This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

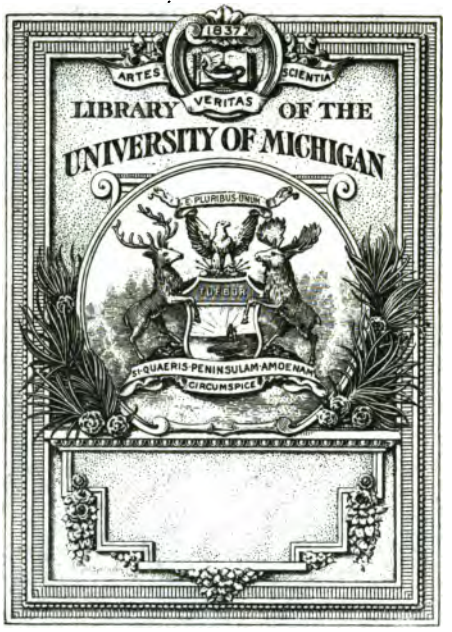
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

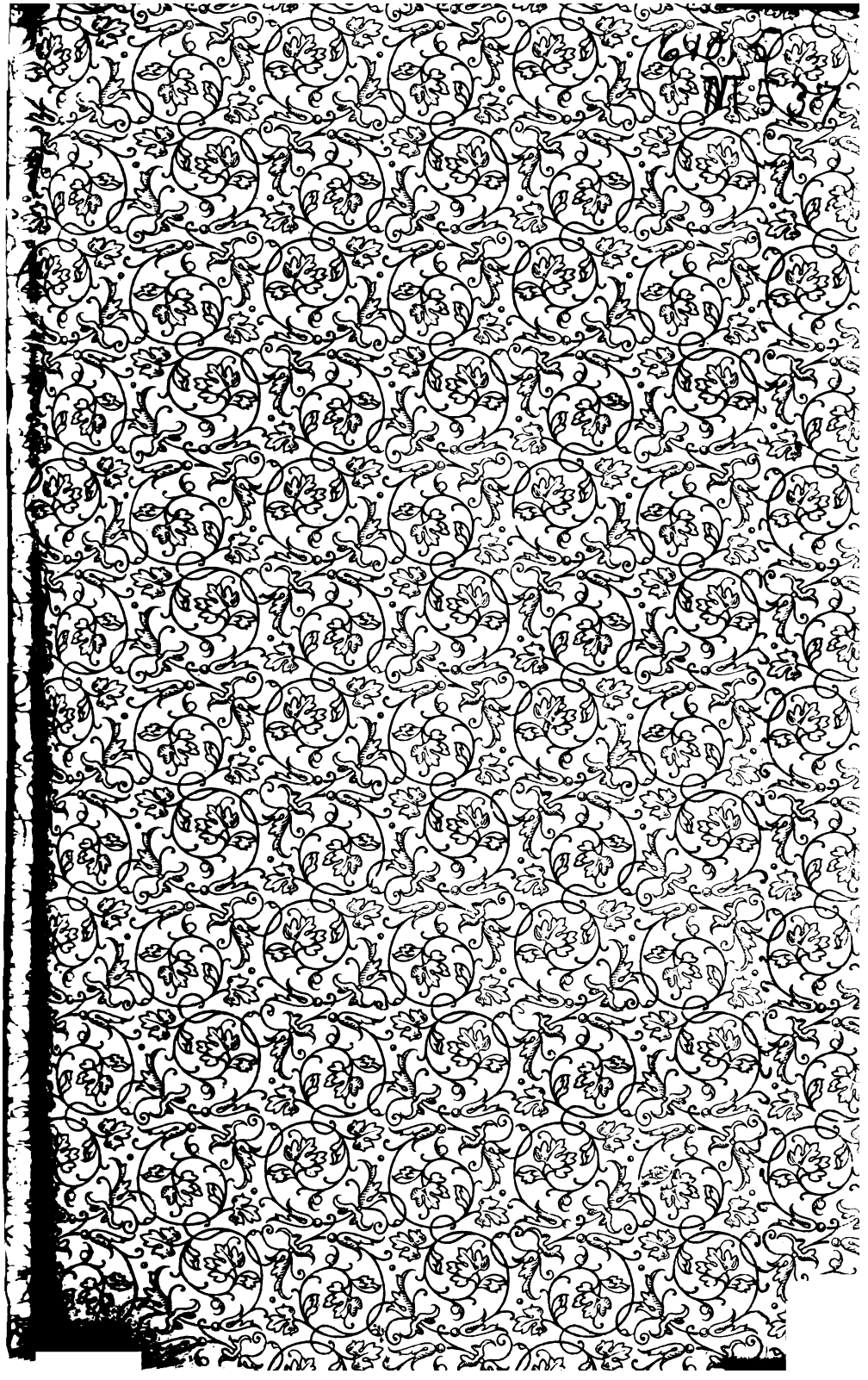
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

A 3 9015 00380 845 1
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
si QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



MEDIZINISCHE JAHRBÜCHER

77033

HERAUSGEGEBEN

VON DER

K. K. GESELLSCHAFT DER ÄRZTE

REDIGIRT

VON

S. STRICKER.

JAHRGANG 1871.

WIEN 1871.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER.

INHALT.

Pagina

Einleitung: Pathologie und Klinik. Von S. Stricker III

Zur Lehre von den Saftkanälchen in der Cornea. Von Dr. Genersich aus Pest 1

Ueber die Neubildung des Hornhautepithels. Von Dr. Hjalmar Heiberg aus Christiania 7

Untersuchungen über Sehnenentzündung. Von Dr. Paul Güterbock aus Berlin 22

Untersuchungen über die Structur entzündeter Lymphdrüsen. Von Gerald F. Yeo aus Irland 50

Untersuchungen über die ersten Stadien der Knochenentzündung. Von Eduard Láng, Assistenten an der chirurgischen Klinik zu Innsbruck 34

Untersuchungen über das Wundfieber. Von Dr. Albert und S. Stricker. 39

Ueber die Entdeckung des Eitergiftes. Eine Untersuchung von S. Stricker 70

Ueber die reflectorische Innervation der Blutgefässe. Von Dr. Franz Riegel, klinischem Assistenten in Würzburg . . . 92

Ueber Defect der Scheidewand der Vorhöfe. Fragment von Carl Rokitansky 108

Mikroskopische Untersuchung des Säugethier-Kreislaufes. Von S. Stricker 123

Untersuchungen über Darmbewegungen. Von Dr. Sigmund Mayer und Dr. S. v. Basch 142

Der Einfluss von Wärmeentziehungen auf die Wärmeproduction. Von Dr. Wilhelm Winternitz in Wien 180

Untersuchungen über die entzündlichen Veränderungen der Hornhautkörper. Von Dr. G. Armauer Hansen aus Bergen in Norwegen 212

Ueber die krankhaften Veränderungen der Endothelien. Von Dr. Hanus Kundrat. Assistenten am Institute für pathologische Anatomie in Wien 226

Pagina

Ueber Hernia inflammata. Von Dr. Ed. Albert, Assistent der chirurgischen Klinik des Prof. von Dumreicher in Wien 239
Ueber die Resorption ungelöster Stoffe bei Säugethieren. Von Heinrich Auspitz in Wien 283
Untersuchungen über Entzündung der Gefässwände. Von Dr. Durante aus Messina 321
Ueber Ovarialhernien. Von Dr. Josef Englisch, Privat-Docent für Chirurgie an der Wiener Universität 335
Beiträge zur Lehre vom Fieber. Von Dr. Ed. Albert und S. Stricker 387
Untersuchungen über Knorpelentzündung. Von Leopold Hutob aus Charkow 399
Ueber die Transplantation abgetrennter Hautstücke. Von Alex. Jacenko aus Kiew 416
Eine sonderbare Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen in einem Falle von Morbus Adissonii. Von Dr. Laschkewitz, Prof. der mediz. Klinik in Charkow 425
Ueber die Neubildung von Blutgefässen in entzündeten Hornhäuten. Von Dr. W. H. Carmalt aus Newyork und S. Stricker 428
Vorwort zu der nächstfolgenden Abhandlung. Von S. Stricker I
ad pag. 435
Untersuchungen über die anorganischen Bestandtheile des Blutes. Von Adolf Jarisch, stud. med. 435
Ein Beitrag zur Kenntniss der Gefässnervencentra. Von Dr. Soboroff aus Petersburg 449
Ueber das Vorkommen von Pilzen im Blute gesunder Menschen. Von Dr. Adolf Lostorfer 451
Ueber Resection des Ober- und Unterkiefers mit Rücksicht auf 88 darauf bezügliche Krankheitsfälle. Von Dr. Hofmokl . . 459
Mittheilungen über die während der Epidemie 1870—1871 auf der Abtheilung Prof. Löbel's beobachteten Typhusfälle. Von Dr. W. Bresslauer 523
Untersuchungen über Knocheneiterung. Von Dr. J. v. Rustizky aus Kiew 547
Experimente über Lungenentzündung. Von Dr. Johann Popoff aus Nicolajew 553

Pathologie und Klinik.

Von **S. Stricker.**

I.

Die Fortschritte in der Pathologie waren während der letzten Decennien nicht so innig an die Entwicklung der Naturwissenschaften geknüpft, als es in Rücksicht auf die historischen Ueberlieferungen hätte erwartet werden dürfen. Zwar haben die grossen Bewegungen auf dem Gebiete der Physik und Chemie die Pathologie auch in neuester Zeit nicht ganz unbeeinflusst gelassen. Vor Allem ist es erfreulich constatiren zu können, dass die mechanische Wärmetheorie in der Fieberlehre schon leise nachzuklingen beginnt ich sage, vor Allem, weil zu erwarten steht, dass die Pathologen sich zunächst von dieser Theorie aus zu der Höhe der modernen Naturanschauung erheben werden. Aber bis dahin ist noch ein weiter Weg, und es ist diess bezeichnend genug, wenn wir erwägen, dass in älteren Zeiten die Theorie der Krankheit den wechselnden Anschauungen über die Materie unmittelbar angepasst zu werden pflegte.

Die Chemie, die Lehre von der Constitution der Materie und in diesem Sinne die Führerin der Naturwissenschaften, ist aber nunmehr mit modernen Fahrmitteln vorangeeilt, und da konnte ihr die Pathologie aus mannigfachen Gründen nicht nachfolgen.

Es dürften sich für diese Erscheinung wesentliche Ursachen auffinden lassen, deren Fortschaffung also gar nicht angestrebt werden kann. Eine Doctrin kann sich eben nur so rasch entwickeln, als es die Natur der Verhältnisse gestattet. Aber es hat den Anschein, als ob die ausserwesentlichen Hindernisse gar nicht unbeträchtlich wären, und diese will ich nun, soweit meine Kräft dazu ausreichen, besprechen.

In der Chemie, wie in verschiedenen anderen Wissensgebieten, schreiten die Theoretiker mit ihren stetig anschwellenden Hilfsmitteln voran, durchleuchten die Materie uud ergründen den Causalnexus der

Erscheinungen. Ihnen zur Seite stehen die Praktiker, welche die Errungenschaften der ersteren für das Leben nutzbar machen.

Die technischen Chemiker schauen sorgfältig darnach aus, wo und wie die neuen Entdeckungen gemacht worden, und wie diese zu verwerthen sind. Wer diess am besten herausfindet, wird caeteris paribus am schnellsten reussiren.

Technische Chemie müss auch gelehrt werden. Wenn aber ein Lehrer dieses Faches gleichzeitig eine Fabrik betreibt, so mag das seiner technischen Ausbildung sehr zu Statten kommen. Die Chemie als Wissenschaft wird aber einem solchen Manne nicht mehr anvertraut werden, und selbst dann nicht, wenn er diese durch manche schöne Entdeckung bereichert hat. Der Techniker sucht eben näher oder ferner liegende äussere Zwecke zu erreichen, der Forscher oder Theoretiker aber hat Wahrheiten, Gesetze aufzudecken, und das ganz unbekümmert um deren Zweckmässigkeit.

Anders liegen die Verhältnisse aber in der Pathologie. Die Theorie der Krankheiten wird hauptsächlich von Praktikern gepflegt. So ernst diese es auch mit der Sache meinen, so fehlt es ihnen doch an Zeit, um die Entwicklung der Naturwissenschaften zu belauschen und an Gelegenheit die gebotenen Hilfsmittel kennen zu lernen, um sie im Dienste des eigenen Faches nutzbringend zu verwerthen.

Da es an durchgebildeten Theoretikern fehlt, das Bedürfniss nach Theorien aber dennoch vorhanden ist, so finden diese einen offenen Markt, auch wenn sie mangelhaft construirt sind. So kommt es, dass die Theorien der Krankheitserscheinungen immer noch reichlich vermengt sind mit den Meinungen von Autoritäten, mit unerwiesenen Hypothesen und mit Glaubenssätzen, deren Ursprung man häufig gar nicht kennt. So kommt es, dass den Aerzten die Theorien immer noch nicht das bedeuten, was sie eigentlich bedeuten sollen, nämlich in Thatsachen wurzelnde und aus fest gegliederten Schlüssen aufgebaute Lehrsätze; den wechselvollen Zufällen der Praxis gegenüber die unerschütterlichen Grundlagen ihres Denkens und Handelns.

Durch das Streben der Kliniker mit modernen, oder, wie es für manche Fälle richtiger ist, über ihre Mittel hinausreichenden Mitteln Theorien zu schaffen, leidet die strenge klinische Ausbildung in nicht geringem Grade und von da aus durch Rückwirkung die Pathologie.

So ernstlich ich auch über den Wirkungskreis des Klinikers nachdenke, so kann ich doch zu keinem anderen Schlusse gelangen,

als dass die bestmögliche Behandlung, respective Pflege des Kranken zu seinen Hauptaufgaben gehöre. Zu dem Zwecke muss er die Morphographie*) der Krankheiten cultiviren, weil ihn diese zur Diagnose führt; er muss die Statistik des Krankheitsverlaufes ausbilden, weil er nur dadurch zu einer begründeten Wahrscheinlichkeits-Prognose gelangen kann. Morphographie und Statistik sind zwar nicht die einzigen Gebiete, welche der Arzt cultiviren muss, denn wenn man auch Diagnose und Prognose gemacht hat, so hat man noch nicht ärztlich gehandelt; ich gehe aber auf die Arbeit, welche der Arzt nach der Stellung der Prognose zu leisten hat, vorläufig nicht ein, weil sie strenge genommen nicht mehr in das Gebiet der Pathologie gehört. Morphographie und Statistik der Krankheiten gehören aber wohl hinein, sie machen das erste Stück der Pathologie aus, und ihre Pflege kann keinem anvertraut werden, als dem Kliniker, respective dem Arzte. Diese Fundamèntalfragen werden aber in den Hintergrund gedrängt durch das Blendwerk moderner Hilfsmittel; Blendwerke glaube ich in den Händen derjenigen, die sie nicht zu handhaben verstehen. Ich will sicherlich nicht dafür plaidiren, dass die Kliniker in Theoreticis unwissend sein sollen. Ich zweifle im Gegentheile gar nicht daran, dass, caeteris paribus, diejenigen ihre Mission am besten erfüllen, welche die Theorie am besten kennen. Wogegen ich aber eifere, das ist die Methode, nach welcher die Kliniker durch mikroskopische, chemische oder vivisectorische Arbeiten zu glänzen suchen, und Theorien schmieden, die eben so mangelhaft sind, als sie die Mittel mangelhaft handhaben.

Durch solche Praxis kann sich ein Zustand heranbilden, der die tiefe klinische Ausbildung dauernd zu untergraben im Stande ist. Denn die besseren Menschen, welche die Oberflächlichkeit verachten, und indem sie Aerzte oder Kliniker geworden sind, dann nur das zu sein vermögen, werden zurückgedrängt oder weichen selbst zurück vor den blendenden Leistungen derjenigen, denen die Grösse der Oberfläche viel mehr bedeutet als Festigkeit und Tiefe.

Ich habe in der voranstehenden Auseinandersetzung sehr oft von der Pathologie gesprochen, ohne der pathologischen Anatomie Erwähnung zu thun. Ich verkenne nicht, dass, wenn man heutzutage von den Führern der Pathologie spricht, man dabei zuerst und mit Recht an die hervorragenden pathologischen Anatomen denkt. Es lässt

*) Ich habe diesen Ausdruck von Ernst Haeckl entlehnt.

sich aber auch nicht verkennen, dass der pathologische Anatom als solcher, auch wenn er weit über die Grenzen der Morphographie hinaus denkt, doch nur einen Theil der Pathologie fördern kann. Dass ihnen während der letzten Decennien die Führung überhaupt zufiel, kann nur auf Rechnung eines Uebergangsstadiums gesetzt werden. Die Pathologie muss sich, wenn sie den modernen Naturwissenschaften entsprechend fortschreiten soll, von der pathologischen Anatomie trennen, sie muss, sagen wir richtiger, aus ihr herauswachsen.

Zwischen der Anatomie und Physiologie hat sich ein analoger Scheidungsprocess bereits vollzogen, und es zweifelt heute Niemand mehr daran, dass die Trennung der Entwickelung der Wissenschaften förderlich war. Das Anschwellen der Hilfsmittel mag jene Scheidung zunächst veranlasst haben. Aber die Pathologie muss sich in ihrem Entwicklungsgange an die Physiologie anschliessen. Alle Hilfsmittel, welche der einen zur Disposition stehen, müssen von der anderen ausgenützt werden. Und vermag heute der Anatom nicht mehr die Apparate des Physiologen zu beherrschen, so dürfte es dem pathologischen Anatomen in Zukunft noch weniger möglich sein, da seine Aufgabe noch mehr Zeit und Kräfte in Anspruch nimmt, als die des Anatomen.

Der pathologische Anatom ist zunächst gleich dem Kliniker an Zufälle gebunden. Beide können sich das Materiale nicht so wählen, wie sie es für die Forschung brauchen, und ihre Kräfte darauf concentriren. Sie haben die Aufgabe zu behandeln oder zu seciren, ob der Fall gerade in ihren Gedankengang hineinpasst, oder nicht.

Der pathologische Anatom hat ferner ein sehr weites morphographisches Gebiet, welches nach zwei Richtungen hin in andere Gebiete eingreift, und dadurch schon zu höherer Bedeutung gelangt. Einmal hat er zurückzuschliessen auf die Zustände während des Lebens, und dann hat er aus dem makroskopischen Befunde auf die feinere Structur zu schliessen, deren Untersuchung jedenfalls noch zu den Aufgaben des pathologischen Anatomen gehört. Die Untersuchung der feineren Structur kranker Gewebe ist wieder eine Arbeit durchaus morphographischer Natur. Aber diese drei descriptiven Darstellungen, die Beschreibung des Klinikers, die der makroskopischen Befunde an der Leiche und endlich die der feineren Structur greifen wie die Glieder einer Kette ineinander; es wird damit also ein Causalnexus aufgedeckt, der, wenn er auch nicht tief genug führt, doch die erste Gliederreihe abgibt für die Theorie der Krankheit.

Der Kliniker sieht die Erscheinungen am Krankenbette und schliesst auf Vorgänge in der Tiefe des Organismus; der pathologische Anatom prüft diesen Schluss durch das Oeffnen der Leiche und schliesst aus dem Aussehen der Organe weiter auf den feineren Bau, das heisst wieder auf Vorgänge in noch grösserer Tiefe, die er selbst noch mit dem bewaffneten Auge erreichen kann.

Indem der pathologische Anatom den Mittelpunkt dieser Gruppe bildet, indem ihm ausserdem die Aufgabe zufällt zur Unterstützung seiner Diagnosen die Genese des Thieres kennen zu lernen, so ist er in Anbetracht seines schwierigen Handwerkes mit mechanischer und geistiger Arbeit reichlich bedacht. Es ist daher von den pathologischen Anatomen in Zukunft nicht zu erwarten, dass sie auch die Mittel beherrschen, welche der Naturforschung jetzt schon in Fülle zu Gebote stehen und immer noch im Anschwellen begriffen sind; dass sie die Pathologie in dem Sinne betreiben, wie die Physiologie von den Physiologen betrieben wird.

Das Streben, die Theorie der Krankheit zu einer selbstständigen Doctrin zu machen, lässt sich in der Geschichte der Medicin ziemlich weit zurückverfolgen; auch sind die Erfolge nicht ausgeblieben. Es sind unter verschiedenen Fahnen, wie „allgemeine Pathologie", „pathologische Physiologie" und andere mehr, Bücher geschrieben und Lehrkanzeln gegründet worden. Weitere Erfolge bin ich mit meinen schwachen historischen Kenntnissen zu verzeichnen nicht im Stande. Indessen darf ich annehmen, dass Lotze mit dieser Angelegenheit seiner Zeit viel besser vertraut war, als ich es heute bin, und ich citire daher seine Worte über die Bedeutung der allgemeinen Pathologie aus dem Jahre 1842.

„Seit ihrem Anfange durch Gaubius bis tief auf unsere Zeiten herab bestand die allgemeine Pathologie nur in einer regellosen Anhäufung unnützer Nomenclatur, einer Sammlung von Titeln, zu denen die Gegenstände nicht gefunden werden konnten, einem Fachwerke systematischer Classification, in dessen weiten Maschen sich die so ausserordentlich wenigen strengen Facta, denen wir hier begegnen, gänzlich verloren haben würden, wenn sie nicht durch weitrankende philosophisch aussehende Gewebe von Worten, mit denen uns der übelangebrachte Tiefsinn undisciplinirter Geister reichlich beschenkt hat, auseinandergerückt und in der Schwebe gehalten worden wären".

Es ist seit 1842 sehr viel des Positiven geschaffen worden, welches die allgemeinen Pathologen von heute in das Fachwerk eintragen können; aber auch nur eintragen. Die allgemeine Pathologie für sich allein kann nichts leisten, und sie hat als selbstständige Doctrin keine grössere Existenzberechtigung als die Baumkrone hat, der Stamm und Wurzel fehlt.

Der specielle und allgemeine Theil einer Wissenschaft sind in der That wie Stamm und Krone aneinander gebunden. Die Letzteren können nur unmittelbar und allmälig aus den ersteren herauswachsen. Sämmtliche Einzelerfahrungen sind specieller Natur und nur aus Einzelerfahrungen können die allgemeinen Sätze geschmiedet werden. Wer nun ohne specielle Pathologie zu treiben, an die Construction allgemeiner Sätze geht, der mag Speculationen niederschreiben, die sich würdig neben den Systemen des 17. und 18. Jahrhunderts werden einsargen lassen, lebendig in die Pathologie eingreifen wird er damit in Zukunft nimmermehr.

Die letztverflossenen Decennien haben uns übrigens schon gezeigt, wie sehr unsere Zeitgenossen die Nichtigkeit der bloss speculativen allgemeinen Pathologie erkannt haben. Die Begeisterung, mit der man die trockenen Thatsachen der pathologischen Anatomie aufgenommen hat, kann nur begründet gewesen sein in der Erkenntniss von dem Werthe der Thatsachen einerseits, und von der Haltlosigkeit in der Luft schwebender Speculationen andererseits. Denn während man in der Pathologie die sogenannten Theoretiker im Stiche liess, um den Anatomen zuzujubeln, bahnte sich auf anderen exacten Gebieten die Scheidung zwischen Theorie und Morphographie ab, und wurde es den Einsichtigen wenigstens klar, dass die Theoretiker die berufenen Führer sind.

Was uns bisher unter dem Namen „pathologische Physiologie“ geboten wurde ist nicht viel mehr, als was wir der isolirten allgemeinen Pathologie verdanken. Das Verständniss für die Uebelstände war zwar vorhanden. Spiess hat als Einleitung zu seiner pathologischen Physiologie das Bedürfniss nach einer von der Praxis und der pathologischen Anatomie unabhängigen Pathologie sehr klar gezeichnet und nicht minder die Mangelhaftigkeit der nach dem Style der Naturphilosophen geformten allgemeinen Pathologie. Es scheint, dass man sich nur über die Mittel nicht klar war, wie diese pathologische Physiologie zu schaffen ist.

Wenn die reine Pathologie, wie sie Spiess nennen wollte, oder — da alles was nicht ausdrücklich als unrein bezeichnet wird, in guter Gesellschaft als rein angenommen werden darf — die Pathologie wie wir sie nennen, von der Praxis und Anatomie unabhängig bestehen soll, so muss sie sich gleich den übrigen strengen Naturwissenschaften in Werkstätten einnisten und damit anfangen die Lehrsätze durch Experimente zu prüfen.

Wenn eine Schaar solcher Arbeiter da sein wird, welche die Goldkörner aus den Arbeiten der Vorgänger als geläutert und geprüft auflesen und sammeln, die Irrlehren aber durch rücksichtslose Kritik bekämpfen wird, dann dürften sich die Grundlagen gestalten lassen für die von ausgezeichneten Vordenkern erstrebte unabhängige Pathologie. Am Schreibtische aber, durch Pactiren mit den Anschauungen aller Parteien, wird diese Lehre nicht selbstständig werden.

Vor Allem muss ich mich übrigens gegen die Bezeichnung „pathologische Physiologie" auflehnen. Wenn einmal die Mangelhaftigkeit einer Ausdrucksweise anerkannt ist, und das ist wohl aller Orten der Fall, so kann uns ihre historische Würde nicht abhalten sie bei Seite zu schieben.

Glücklicher, aber doch nicht treffend genug, ist die Bezeichnung Experimentalpathologie.

Dass die Pathologie durch Experimente gekräftigt werden muss, ist seit Magendie allmälig in die Massen gedrungen, und sein Zeitgenosse, Charles Bell, hat über den Werth des Experiments ein für alle Zeiten mustergiltiges Beispiel gegeben. Aber das Experiment ist doch nur eine Probe auf die Richtigkeit der Rechnung. Wenn wir Erscheinungen wahrnehmen und geleitet von Erfahrungen über ihre Ursachen nachdenken, so gelangen wir dazu die Richtigkeit unseres Denkens durch Experimente zu prüfen. Wenn diese Erscheinung, sagen wir, wirklich jene Ursachen hat, dann müssen auf die künstlich gesetzten Ursachen wieder die bestimmten Erscheinungen folgen. Das Experiment ist also nur eine Form der Beweisführung und dadurch kann eine Wissenschaft nicht charakterisirt werden. Wer Experimente anstellen will über Fragen der Pathologie muss erst ein Patholog sein, um die Frage überhaupt aufstellen zu können.

Wenn übrigens die experimentelle Pathologie von einzelnen Fachgenossen so aufgefasst wird, dass ihr die Aufgabe zukomme die Fragen, welche die Kliniker aufstellen, mit den Hilfsmitteln der Phy-

siologie zu lösen, so spricht sich dadurch ein gründliches Verkennen der eigentlichen Forschung aus. Es ist ein unveräusserliches Charakteristicum jeder ernsten Frage, dass sie den Mitteln angepasst sei, mit deren Hilfe sie beantwortet werden kann. Sonst bleibt sie im Leben wie in der Wissenschaft eine müssige Frage. Die Fragen des Klinikers können unter Umständen den vorhandenen Mitteln zufällig entsprechen, und es können daher enge Beziehungen zwischen dem Kliniker und Experimentator nur erwünscht sein. Im Grossen und Ganzen müssen aber die Fragen von den Männern gestellt werden, welche mit den Mitteln zur Lösung derselben vertraut sind.

Der Schwerpunkt der Bezeichnung einer Wissenschaft liegt in dem „λόγος“ und die Wissenschaft, welche sich als solche ohne Rücksicht auf praktische Zwecke mit den Krankheiten beschäftigt, muss also „Pathologie“ heissen. Das Problem, wie die Pathologen ihre Beziehungen zu den kranken Menschen und kranken Thieren aufrecht erhalten sollen, ist zwar noch nicht gelöst, und ohne solche Beziehungen können die Pathologen den an sie gestellten Anforderungen nicht entsprechen. Das Problem ist aber sicherlich nicht unlösbar. Irre ich nicht, so ist für die Form der Lösung jetzt schon manches Muster vorhanden. Es wird übrigens von der heranwachsenden Generation abhängen, die Durchführung im Grossen zu bewerkstelligen. Die Fernhaltung gewerblicher Zwecke muss auf der Fahne stehen, unter welcher sich die zukünftigen Pathologen als Naturforscher zu sammeln haben.

Zur Lehre von den Saftkanälchen in der Cornea.

Dr. **Genersich** aus Pest.

Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.

v. Recklinghausen *) hat die durch Versilberung der Cornea darstellbaren, verästigten Figuren als den Ausdruck von Räumen angesprochen, welche durch Ausläufer mit einander communiciren. Diese Räume sollten als Aufenthaltsort der zelligen Elemente schon während des Lebens vorhanden und durch das Silber nur besser wahrnehmbar gemacht worden sein.

v. Recklinghausen stützte seine Aussage auf folgende Momente:

1. Die sternförmigen Figuren treten auf an Stelle der verästigten Zellen der ungefärbten Cornea.
2. Injectionsmasse lässt sich von den Gefässen her bis an die Hornhautkörperchen eintreiben.
3. Die Wanderzellen folgen bald den Fortsätzen der unbeweglichen Hornhautkörperchen, bald wandern sie scheinbar frei, aber mit einer Schnelligkeit, die sich mit dem Gedanken nicht vereinen lässt, dass sie ihre Kanäle sich erst selbst bohrten.
4. Die Wanderzellen der Cornea sind gewöhnlich lang gestreckt, schicken ihre Fortsätze nicht nach allen beliebigen Richtungen aus, und an einer in Wanderung begriffenen Zelle rückt eine Einschnürung vom Anfang bis zum Ende der Zelle fort, so dass man zur Annahme gezwungen ist, dass an dieser Stelle die Zelle sich durch einen Isthmus durchwindet.
5. Ausgeschnittene Hornhäute auf die verschiedenste Weise misshandelt (in Jauche macerirt, getrocknet, gekocht etc.) und dann

*) Die Lymphgefässe und ihre Beziehungen zum Bindegewebe. Berlin 1862.

in den Lymphsack eines lebenden Frosches transplantirt, wurden in einigen Tagen vom Rand her, am achten Tage bis zum Centrum mit Wanderzellen bevölkert, während doch selbst wenig harter Leim und Hühnereiweissstücke in den Lymphsack gebracht, nach 14—20 Tagen zwar von Fibrin eingehüllt, aber in ihrer Substanz noch ganz frei von Wanderzellen blieben.

Die Anwesenheit des Saftkanalsystems im Sinne von v. Recklingshausen's wird indessen immer noch bestritten, und ich glaubte der Lösung der Frage durch folgende Versuche näher rücken zu können.

Zumal man sich wieder der Vorstellung hingeben darf, dass die verästigten Hornhautkörper während des Entzündungsprocesses verändert werden, so dürfte zunächst nachgesehen werden, wie sich in solchen Fällen die Räume verhalten, in welchen die veränderten Körper liegen.

An Froschhornhäuten, welche am zweiten Tag der Entzündung mit Silber gefärbt waren, zeigte sich an mehreren relativ gesunden, noch ganz durchsichtigen Stellen innerhalb der bekannten verästigten Felder je ein etwas dunkleres, deutlich begrenztes Gebilde, dessen Contouren dem sternförmigen Rahmen entsprachen, nur waren seine Fortsätze ganz kurz, meist eben nur angedeutet. In einigen sah ich auch eine centrale etwas dunklere Stelle.

Wo in Folge der Entzündung schon einige Trübung aufgetreten war, fand ich nach der Silberfärbung wenige unregelmässige, buchtige, lichte Flecke auf dem braunen Grund. Nur die grössten derselben erinnerten in Form und Grösse an die normalen, durch Silber darstellbaren Bilder, hatten aber auch theilweise oder ganz ihre Winkel abgerundet, die Ausläufer verkürzt und ebenfalls abgerundet. In solchen buchtigen lichten Flecken sah man auch einen oder in den grösseren mehrere klumpige Körper. Dass diese letzterwähnten klumpigen Körper und obige scharf contourirte Gebilde in den normalen Saftkanälchen wirklich Zellen sind, war wohl sehr wahrscheinlich, doch konnte ich das aus den vorliegenden Bildern nicht mit absoluter Sicherheit erschliessen. Die Bilder an und für sich waren aber in der entzündeten Hornhaut andere, als in der normalen, und das spricht wohl gegen die Annahme, dass die Silberbilder Kunstproducte sind. Die abgerundeten Winkel, die eingezogenen Aeste mahnen vielmehr an die bekannten Veränderungen der Hornhautkörper selbst. Die Körper endlich, welche in den Feldern liegen, sind insoferne sehr instructiv, als man der Ver-

muthung Raum geben darf, dass die entzündlich veränderten Zellen durch das Silber nicht ganz verwischt worden sind, und nunmehr in Räumen gesehen werden, die voluminöser sind als jene.

Ich habe ferner Froschcorneae, die nach der v. Recklinghausenschen Methode mit Silber intensiv gefärbt und dann mehrere Wochen lang in Glycerin aufbewahrt waren, circa eine halbe Stunde in $^1/_2$ % Kochsalzlösung ausgewässert, an den Rändern mit einer scharfen Scheere radienartig eingeschnitten und in den Lymphsack eines gesunden Frosches transplantirt. Nach 5—6 Tagen nahm ich die unterdessen schon in entzündliches Fibringerinnsel gehüllte Cornea wieder heraus, präparirte sie in Froschblutserum und durchmusterte sie. Die Randparthien in einer Breite von ungefähr 0·5 Mm. waren beinahe ganz farblos geworden, die Saftkanälchenzeichnung total verschwunden und nur hie und da noch bräunliche Pünktchen geblieben; hingegen durchschwärmten zahllose Wanderzellen das Gewebe. In den bei weiten grösseren centralen Theilen war die Cornea noch tief braun gefärbt, die Saftkanälchenzeiehnung sehr gut ausgesprochen, aber nicht ein einziges Gebilde, welches man für eine Wanderzelle hätte halten können. Den Uebergang von der Randzone zu dem gutgefärbten Centrum bildete eine verschieden breite, ganz verwaschene, auf den ersten Blick schmutzig-blassbräunliche Zone, welche ohne bestimmte Grenze in die centralen und Randparthien überging. Hier waren beim genaueren Betrachten in einzelnen Einrichtungsebenen die Saftkanälchen schon ganz geschwunden und daselbst nur Wanderzellen in den bekannten schmalen bizarren Formen, welche diese Zellen in der Cornea anzunehmen pflegen. In anderen Einrichtungsebenen jedoch war die Silberzeichnung noch zum Theil erhalten, und hier gelang es innerhalb einzelner Saftkanälchen-Erweiterungen Wanderzellen aufzufinden. Die Zelle und die betreffende sternförmige Erweiterung lagen genau in einer Ebene und beim Drehen der Mikrometer-Schraube verschwanden und erschienen Zelle und Zeichnung zugleich.

Dank der durch Stricker*) in Anwendung gebrachten Drainage konnte ich die Bewegung der Wanderzellen mit der Linse 10 Immers. von Hartnack ohne Mühe viele Stunden lang beobachten. An den Stellen, an welchen innerhalb der Silberfiguren noch Wanderzellen befindlich waren, folgten diese in ihren Bewegungen ganz genau den

*) Handbuch der Gewebelehre pag. XIX.

Aesten und Zweigen der Zeichnung. Eine in Sicht genommene Zelle trieb einen Fortsatz, welcher in der Erweiterung des Saftkanälchens frei sich fortbewegend an die Grenzlinie gelangte, dann glitt er innerhalb derselben fort, bis er die Einmündung eines Zweigkanals erreichte, und gleich darauf floss seine Masse mit auffallender Geschwindigkeit in den Kanal. Ein anderer Fortsatz strebte einem zweiten Kanale zu, und so kam es, dass von dieser Zelle aus zu gleicher Zeit fünf Fortsätze in die einmündenden Kanälchen eindrangen. Einzelne Fortsätze zogen sich zurück, während wieder andere ausgesendet wurden; zeitweise waren alle Fortsätze eingezogen, und die Zelle lag nun als runder, anscheinend todter Klumpen in dem hellen Felde. Doch bald wuchsen neue spitze Fortsätze aus, und so wiederholte sich dies mehrmals, bis einer von den Zellfortsätzen immer mächtiger wurden, während der Zellenleib sich verkleinerte. Endlich gingen alle Fortsätze und der Zellenleib selbst in der Bildung eines einzigen oblongen Körpers auf, und als solcher drang die ganze Zelle durch das entsprechende Seitenkanälchen, — und die ursprünglich fixirte Saftkanälchen-Erweiterung erschien leer.

Wiederholt beobachtete ich eine Theilung der Wanderzellen, und einmal sah ich folgenden merkwürdigen Vorgang. Während eine Zelle in der Saftkanälchen-Erweiterung ihr Amoebenspiel trieb, ohne in irgend einer Richtung fortzukriechen, Fortsätze trieb und zurückzog, tauchte plötzlich in einem zuführenden leeren Kanalzweig eine Masse auf, die mit der einheimischen Zelle in keiner Verbindung stand, — Fig. 9 — die Masse drang aus dem Zweigkanal in die Erweiterung, schwoll dort klumpig an, berührte die früher daselbst befindliche Zelle, floss alsbald mit derselben scheinbar zusammen, und die beiden füllten nun als eine grosse, scheinbar einfache Zelle die ganze sternförmige Erweiterung und alle abführenden Kanälchen aus. — In kurzer Zeit wurden alle Fortsätze zurückgezogen, hingegen wuchs einer nach links in eine ungefärbte Hornhautparthie hinein. Nicht lange darauf bildete sich im grossen Zellenkörper rechts von der Mitte eine Einkerbung, die sich sehr schnell vertiefte, bis der eine Körper in zwei ungleiche getheilt schien, die anfangs noch mit einem dünnen Faden zusammenhingen. Die rechtsliegende Zelle wurde nun zusehends kleiner, einer ihrer Fortsätze dagegen schwoll zu einem Klumpen an, und bald war der ursprünglich noch in der Saftkanälchen-Erweiterung gelegene Zellenleib ganz ausgewandert, — endlich blieb zwischen der in der Saft-

kanälchen-Erweiterung befindlichen Zelle und der hinausgewanderten gar kein Zeichen einer Verbindung zurück.

Wie lange ich auch auf diese Art die Zellenbewegung beobachtete, nie sah ich, dass ein Zellenfortsatz die durch Silber bezeichneten Grenzen durchbrach. Da die Färbung, wie oben erwähnt, eben in dieser Zone nur stellenweise erhalten war, und also an Saftkanälchen-Erweiterungen, in denen eben Wanderzellen Platz nahmen, die communicirenden Kanälchenzeichnungen häufig nach kurzem Verlaufe aufhörten, so schien es freilich, als wie wenn die ein- und auswandernden Zellen jenseits dieser Strecke sich frei bewegten; — auch war die Silberfärbung an den Saftkanälchen-Erweiterungen selbst oft nur theilweise erhalten, und Fortsätze, welche gegen diese mangelhaft gefärbte Parthie geschoben wurden, konnten natürlich auch nicht controllirt werden, — aber in solchen Einrichtungsebenen, in welchen die Silberzeichnung noch scharf und präcis sichtbar war, blieben alle vorhandenen Zellen, sowie auch deren Fortsätze bis an die kleinste Verzweigung in ihrer Bewegung an die durch Silber vorgezeichneten Bahnen streng gebunden.

Diese Beobachtung ist, wie ich glaube, vorzüglich geeignet zu beweisen, dass die durch Silberfärbung erhaltenen Figuren wirklichen Hohlräumen entsprechen, welche durch Zweigkanäle mit einander communiciren, und in welchen sich Wanderzellen bewegen können.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Saftkanälchen-Erweiterung aus dem noch durchsichtigen Theil einer Froschcornea am zweiten Tage der Entzündung nach der Silberfärbung. — *a* Contouren der Saftkanal-Erweiterung; — *b* Zellenartiges Gebilde.

Fig. 2. Saftkanälchen-Erweiterung von eben daselbst, bei *c* ein dunklerer Fleck, vielleicht der Kern.

Fig. 3. Saftkanälchen-Erweiterung aus dem schon getrübten Theil derselben Cornea. *a* Silbercontour; — *b* zellartiges Gebilde; *c* Kern; — *d* und *e* abgerundete Zweigkanälchen.

Fig. 4. Saftkanälchen-Erweiterung von eben daselbst, stark verändert. — *a* Contour des Saftkanälchens; — *b*. *b* kleinere Elemente (Wanderzellen?).

Fig. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. Dieselbe Saftkanälchen-Erweiterung einer vor einem Monat mit Silber gefärbten und vor sechs Tagen in einen Froschlymphsack transplantirten Cornea mit Wanderzellen. *a* Der Contour des Saftkanälchens insoweit er sichtbar ist. *b* die eingewanderte Zelle.

In Fig. 5 ist der Zellfortsatz nach unten links geschoben, und der Saftkanal zugleich merklich erweitert, *c*; — in Fig. 6 sieht man einen andern Fortsatz bei *d*, während der frühere schon eingezogen ist. In Fig. 7 streben zwei Fortsätze den rechts und unten befindlichen Mündungen zu. Fig. 8. Die frühere Zelle hat sich getheilt, *c* geht durch den Fortsatz *d* in das ungefärbte Feld. Fig. 9. Während dem die zurückgebliebene Zelle 6 Gestalt verändert, dringt durch die Mündung *d* eine Protoplasmamasse *c* ein, welche mit der einheimischen Zelle zusammenfliesst und (Fig. 10) einen Fortsatz *d* nach links in das ungefärbte Feld treibt. Fig. 11 die scheinbar zusammengeschmolzenen Zellen gehen wieder auseinander, Zelle *c* entweicht durch *d*.

Fig. 1.

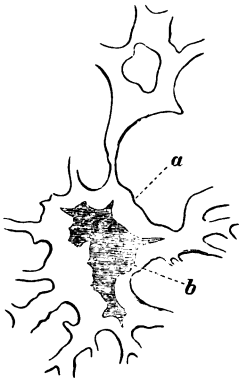


Fig. 2.

Fig. 3.

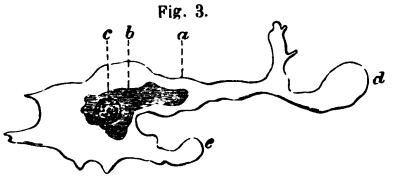


Fig. 4.

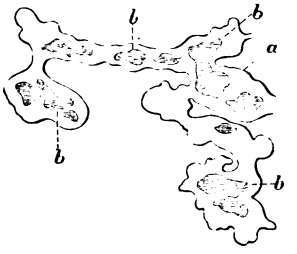


Fig. 5.

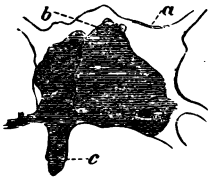


Fig. 6.

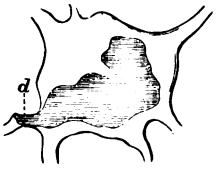


Fig. 7.

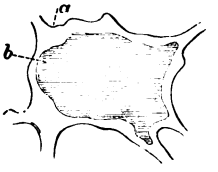


Fig. 8.

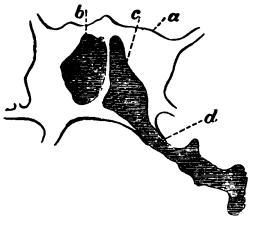


Fig. 9.

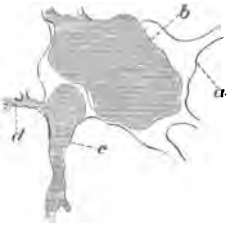


Fig. 10.

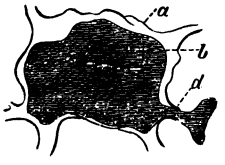
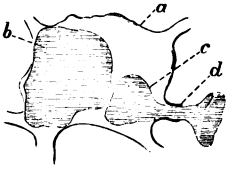


Fig. 11.



Ueber die Neubildung des Hornhautepithels.

Von Dr. **Hjalmar Heiberg** aus Christiania.

Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.

Die Epithelregeneration hat im vorigen Jahre *) durch Julius Arnold eine Deutung erfahren, welche ganz dazu angethan war, das Interesse der Fachgenossen im höchsten Grade für sich in Anspruch zu nehmen.

In anderer Form und unter anderem Namen allerdings aber nichtsdestoweniger unzweideutig trat Julius Arnold wieder für die alte Theorie der Zellenbildung aus Blastemen in die Schranken. Um mich zur Begründung meiner Aussage des Autors eigener Worte zu bedienen, wiederhole ich hier seine Schlussbemerkungen über die ersten Veränderungen, die man an ihres epithelialen Ueberzuges beraubten Stellen wahrnehmen kann:

„Die Lücke wird" so lautet es auf pag. 201 der citirten Schrift „entweder vollständig, oder in ihrem peripherischen Theile mit einer feinkörnigen Substanz ausgefüllt, die schwach trübe erscheint und sehr kleine, nur mit stärkeren Vergrösserungen nachweisbare Molecule in grosser Zahl enthält. An den Punkten, an denen die Neubildung zuerst eintritt, somit gewöhnlich an dem Epithelrand erfolgt zunächst eine Umwandlung dieser trüben Substanz, in eine glasige Masse, welche durch ihre eigenthümliche Lichtbrechung von der ersteren sich unterscheidet. Um welche feinere Vorgänge es sich bei dieser Metamorphose handelt, ist schwer zu sagen; wahrscheinlich um ein Zusammenfliessen der feinen Körnchen mit der Grundsubstanz, in der sie eingebettet lagen, zu einer leichten homogenen Masse, die wohl als eigentliches Protoplasma deshalb bezeichnet werden darf, weil in ihr die nun folgenden Vorgänge der Neubildung ablaufen."

*) Virchow's Archiv Bd. LXVI.

„Woher kommt die feinkörnige Substanz, aus deren Umwandlung das Protoplasma wird?“ Fragt der Autor weiter und gibt darauf allerdings nur vermuthungsweise folgende Antwort:

„Einmal kann man sich dieselbe als das Ausscheidungsproduct der am Rand gelegenen epithelialen Gebilde denken.“

„Oder man kann die feinkörnige Substanz als ein Product des Hornhautgewebes der Lederhaut und Schleimhaut sich vorstellen.“ Aus den angeführten Stellen geht klar hervor, dass nach den Anschauungen J. Arnolds die Epithelien aus einer feinkörnigen Masse entstehen können, aus welcher erst durch Metamorphose Protoplasma wird, die also nicht Protoplasma ist.

Diese Anschauung involvirt eine Unterbrechung der geraden Abstammung der Zellen aus Zellen und darin liegt ihre aussergewöhnliche Bedeutung. Es kann diese Bedeutung auch kaum abgeschwächt werden durch die Meinung, dass die feinkörnige Substanz doch nur ein Ausscheidungsproduct aus Zellen ist, dass also das neue Protoplasma jedenfalls, wenn auch indirect aus Zellen hervorgeht. Denn es ist gerade die directe Abstammung, welche dem Satze: „omnis cellula e celulla“ sein eigenthümliches Gepräge gibt. Wenn einmal zugestanden wird, dass sich zwischen einer Generation und der folgenden ein Zwischenstadium der Materie einschalten kann, ein Zwischenstadium, in welchem diese Materie nicht Protoplasma ist, dann hat jener Satz eine Dehnbarkeit erhalten, deren Grenzen heute noch nicht abzusehen sind.

Solche Lehrsätze können, von welch' ausgezeichneten Forschern immer sie ausgehen mögen, nicht oft genug bestätigt werden, und ich habe es mir daher zur Aufgabe gestellt, diese Arnold'schen Versuche nachzuahmen. Ich bediente mich zunächst der Cornea des Frosches, dann aber zog ich auch Hühner und weisse Ratten in das Bereich meiner Untersuchungen. Hier konnte ich der wichtigsten Anforderung am leichtesten Genüge leisten, und das war, ohne grossen Eingriff eine reine Lücke in das Epithel zu graben. Ich bin übrigens von der Arnold'schen Versuchsweise insofern abgewichen, als ich das Epithel mit dem Messer abkratzte. Es lässt sich das ebenso elegant ausführen, wie durch die Bepinselung mit Canthariden-Collodium und bietet den Vortheil, dass man die Umgebung der Lücke weniger eingreifend beleidigt. Es schien mir, dass nach der Anwendung des Collodiums in den zurückgebliebenen Epithelgrenzen Veränderungen

gesetzt werden, die nicht leicht zu deuten sind, und es war mir doch darum zu thun, meiner Frage mit so wenig Abweichungen wie möglich an den Leib zu rücken.

Ich kratzte in der Regel das Epithel im centralen Theile der Cornea mit einer Staarnadel ab, bestrich die betreffende Stelle noch mit dem Finger oder einem reinen Lappen und schnitt sodann im Beginne meiner Untersuchungen die Hornhaut sofort aus, um zu sehen, erstens, ob es solchermassen gelingt, das Epithel bis auf die substantia propria zu entfernen und dann, um zu studiren, welche Veränderungen die mechanische Beleidigung an den zurückgebliebenen Epithelränderu gesetzt hat.

In den Monaten October, November erwiesen sich solche Präparate, die um die 18.—40. Stunde nach der Verletzung ausgeschnitten wurden, für die Untersuchung am günstigsten. Ich schnitt meine Präparate mit der Scheere aus, so wie ich es bei v. Recklinghausen in Würzburg gelernt habe. Die ausgeschnittenen Präparate untersuchte ich dann frisch zwischen Leistchen unter dem Deckglase im Kammerwasser, oder aber mit Hilfe der von Stricker eingeführten Drainage mit Blutserum. Nachdem ich die Präparate solcher Maassen hinlänglich durchstudirt hatte, legte ich sie in Chlorgoldlösungen, um sie auch in gefärbtem Zustande untersuchen zu können. Hier erwies sich äusserst geringe Einwirkung der Goldlösung am allerzweckmässigsten. Ich liess meine Präparate nur 3—5 Minuten in einer halbpercentigen Lösung und untersuchte sie schon, nachdem sie eine Stunde in Essigwasser gelegen waren. Um diese Zeit haben die Präparate einen gelblichen Ton, und sind die wichtigen Contouren alle sehr deutlich. Ich habe mich unter Anderen auch der Lösung von Silber und Chromsäure bedient bin aber immer zum früher genannten Mittel zurückkehrt.

Gleich nach der Verletzung und in den ersten Stunden danach sieht man mit freiem Auge die Epithel-Lücke von einem steil absteigenden Rande begrenzt. Dieser flacht sich schon nach 5 bis 6 Stunden allmälig etwas ab, so dass die Grenze weniger scharf hervortritt. Nach 18 Stunden ist es schon überhaupt schwer, mit unbewaffnetem Auge zu bestimmen, ob der Substanzverlust überhäutet ist oder nicht. Die Lücke ist um die genannte Zeit bis auf die Hälfte oder ein Drittel ihres ursprünglichen Umfanges reducirt. Nach 40 Stunden

und darüber, in der Regel wenigstens, bevor der 3. Tag abläuft, war die Ueberhäutung in meinen Fällen abgeschlossen.

Wie man sieht, erfolgte bei mir die Ueberhäutung schneller, als in den von Arnold angeführten Versuchen, und es mag dies wohl theilweise in den Methoden begründet sein, nach welchen das Epithel entfernt wurde. Bei Vögeln und Säugethieren lief der Prozess noch rascher ab, und ich musste innerhalb der ersten 24 Stunden untersuchen, wenn ich sicher sein wollte, den Defect noch anzutreffen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung überzeugte ich mich zunächst, dass die Regeneration des Epithels von der Peripherie ausgeht. Denn um welche Zeit immer ich auch untersuchen mochte, wie breit immer auch die Lücke überhaupt war, so sah ich doch niemals eine inselförmige Epithelgruppe. Die Ränder sind zuweilen unregelmässig, es springen von ihnen Leisten und Wülste vor, ja zuweilen nähern sie sich einander derart, dass schliesslich eine lineare Lücke zurückbleibt. Ich habe aber in 120 Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, niemals vollständig isolirte und als neugebildete Epithelien zu deutende Formelemente in der Substanzlücke gesehen. Ich bin indess weit davon entfernt, die Angabe Arnold's, nach welcher solche Inseln am Gaumen und an der Cutis dennoch vorkommen, zu bestreiten. Seine Angaben stehen ja in dieser Richtung nicht vereinzelt da; ich brauche nur auf die seit Jahren geführte Discussion über Epithel-Regeneration hinzuweisen, sowie darauf, dass von einer Reihe von Aerzten fortwährend mit Hartnäckigkeit behauptet wird, dass sich auf ausgedehnten Geschwürsflächen inselförmige Ueberhäutungen ansetzen. Gerade solchen Befunden gegenüber muss ich aber auf die Vorgänge an der Cornea besonderes Gewicht legen, u. z. darum, weil es hier keine mit Epithel ausgekleideten Gänge gibt, von welchen aus, wenn man doch allen sachlichen Einwänden gerecht werden will, die Regeneration gedacht werden kann. An Stellen, welche mit Drüsen, Haarbälgen und Papillen versehen sind, lässt sich schon gar nicht mit Sicherheit entscheiden, ob auch wirklich das Epithel von der Oberfläche entfernt worden ist, und wenn dies der Fall war, so lässt sich darüber discutiren, ob die Regeneration von den tieferen Schichten, von den Bindesubstanzen ausgeht, oder aber von den Epithelien, welche die Drüsen und Haartaschen auskleiden.

Hat man die Hornhaut vorsichtig ausgeschnitten, so ist das Epithel in frischem Zustande oft so durchsichtig und seine Con-

touren oft so unbestimmt, dass es in vielen Fällen kaum möglich ist, den Regenerationsrand zu sehen, und ich habe in mehreren Fällen die frische Untersuchung aufgegeben, weil ich geglaubt habe, dass die Ueberhäutung schon vollendet sei, während ich mich nachträglich nach der Behandlung mit Goldlösung überzeugen konnte, dass noch ein beträchtlicher Substanzverlust vorhanden ist. In vielen Fällen ist indess eine merkliche optische Differenz vorhanden zwischen den vom Epithel bekleideten und den epithelfreien Stellen. Um rasch und mit Sicherheit das vordere Epithel einzustellen, suchte ich gewöhnlich den Hornhautrand oder die mit der Scheere ausgeführten radiären Einschnitte auf. Hier sind nämlich immer wegen der mechanischen Verletzung die Grenzcontouren der Epithelien viel deutlicher, als auf der übrigen Hornhaut. Hat man zufälliger Weise die letztere nach dem Ausschneiden mit einer Nadel fixirt, so markirt sich auch die Fixations-Stelle in ähnlicher Weise, indem die Grenzen der Zellen im nächsten Umkreis schärfer hervortreten, bisweilen wie Radien zur Einstichstelle angeordnet sind.

In der Nähe des Regenerationsrandes und von demselben ungefähr 2—3 Zellenreihen entfernt findet man in vielen Fällen einzelne Zellengruppen durch unregelmässige, breite und glänzende Zwischenstreifen deutlich von einander geschieden. Es bilden diese aber nie eine zusammenhängende, ringförmige Zone und sind auch nicht an allen Präparaten mit Bestimmtheit zu finden. Nach innen von diesen kommen wieder sehr schwach contourirte und im ganz frischen Zustande mit kaum sichtbaren Zwischengrenzen versehene Epithelien vor. Diese Letztgenannten begrenzen endlich den Defect. Der den Letzteren abgrenzende äusserste Contour ist unregelmässig, bald zickzackförmig mit langen und ungleich breiten Spitzen, bald wieder wellig, wobei die Wellenberge bald als mächtige Buckel hervorragen, bald wieder weniger entwickelt sind. In vielen Fällen findet man wenigstens nach längerer Beobachtung, dass die Buckel und Spitzen mit den nicht scharf contourirten Zellen des Lückenrandes in Continuität sind, gleichsam, als wenn diese zu ungleich langen Platten ausgezogen wären.

Genauere Einstellung lehrt weiter, dass der die Lücke zunächst begrenzende Epithelzellenrand stellenweise aus zwei über einander geschichteten Lagen besteht, deren jede sich gegen die Lücke zu in der angedeuteten Weise an der Bildung der Grenze betheiligt. Manchesmal schieben sich die Platten der oberen Zellen über die unteren vor,

so dass also jene mit schräger Abdachung den letzten Begrenzungsrand bilden. Zuweilen wieder schieben sich die Fortsetzungen der unteren Zellen unter den oberen vor, so dass die ersteren zum Theile bedeckt und zum Theile frei sind. Innerhalb dieser Grenzen findet man endlich die substantia propria der Hornhaut blos liegen; man begegnet da blos in der Tiefe den bekannten Hornhautkörperchen und oberflächlich einigen Wanderzellen.

Es lässt sich ferner durch Einstellung constatiren, dass die noch unbedeckte substantia propria höher liegt, als die bedeckte Grundsubstanz, ja zuweilen höher, als die benachbarten äussersten Lagen der Epithelien, d. h. die substantia propria ist innerhalb der Epithellücke hervorgequollen.

Auf den ersten Anblick kann dies Verhältniss zu einer irrthümlichen Auffassung der Hornhautlage führen, indem man wahrnimmt, dass die substantia propria höher liegt, wie Epithel; ein Fall, der bekanntlich zu der Annahme berechtigt, dass die vordere Epithelbedeckung vom Beobachter abgewendet ist.

Die Befunde waren ziemlich dieselben, ich mochte die Hornhäute 5 bis 6 Stunden nach der Verletzung, oder auch später bis kurz vor der Zeit ausschneiden, als der Defect völlig verschwunden ist. Der Unterschied machte sich eben nur in der Grösse des Substanzverlustes geltend.

Ich habe viele von den eben besprochenen Präparaten häufig und längere Zeit unter dem Mikroskop beobachtet, um zu entscheiden, ob an diesen mannigfachen Fortsätzen Veränderungen wahrzunehmen sind. Ich verblieb in der Regel 2 bis 5 Stunden an ein und derselben Stelle, während das Präparat mit Blutserum bespült wurde oder auch blos im Kammerwasser eingeschlossen blieb.

So konnte ich also nach einiger Zeit die Buckel sich ändern sehen, indem sie theils etwas länger, theils etwas breiter wurden; einige zogen sich zurück, und es bildeten sich an ihrer Stelle andere, abgerundete kleine Fortsätze, die sich auch oft wieder zurückzogen; die ganze Veränderung ging aber derart langsam vor sich, dass sie keinen Vergleich verträgt mit den Bewegungen der eigentlichen amöboiden Zellen. Die Veränderung konnte geradezu nur dadurch constatirt werden, dass ich die verschiedenen Stadien abzeichnete.

An einzelnen Präparaten habe ich mich nun weiter davon überzeugen können, dass manche Fortsätze dadurch verschwinden, dass

sie sich zu ganz homogenen glashellen, ziemlich scharf begrenzten Kügelchen, oder runden Platten sammeln und ablösen. Bisweilen werden solche abgelöste Klümpchen von dem Drainagestrom fortgeschwemmt oder sie bleiben am Rande des Defectes liegen.

Im Laufe einer längeren Beobachtung nimmt man wahr, dass die den Defectrand begrenzenden äussersten Zellen noch andere Veränderungen eingehen, ihre Grenze tritt deutlich hervor und sie werden dabei körnig. Bisweilen kann man die Sichtbarkeit dieser Grenze durch rasche Drainage wieder abschwächen, um sie dann wieder hervortreten zu lassen. Ferner treten in den Fortsätzen, die ich als zickzack- oder wellenförmige Platten bezeichnet habe, kleine starke lichtbrechende runde Kügelchen auf, die man in Bezug auf Grösse, Form und Ansehen am nächsten mit Kernkörperchen vergleichen könnte. Es finden sich gewöhnlich in jedem Fortsatz nur je eines oder bisweilen deren zwei oder drei. Sie vergrössern sich manchesmal deutlich unter den Augen. Auch in einzelnen der fortsatzlosen, den Rand begrenzenden Epithelien treten derartige glänzende, aber dann gewöhnlich grössere Körperchen ziemlich plötzlich auf.

Das Vorkommen von gewöhnlichen Wanderzellen ist sehr variabel; bisweilen findet man deren gar keine, während andere Male ihrer viele vorhanden sind, aber auch dann höchst ungleich vertheilt. Man findet sie sowohl in der Hornhautsubstanz, als auf der Oberfläche derselben, da wo sie unbedeckt ist, und endlich auch zwischen den Epithelien. Sie sind theils durch ihr weniger glänzendes Aussehen, theils durch ihre ziemlich schnelle Bewegung ohne Schwierigkeit von den Epithelbuckeln zu unterscheiden.

Ich habe trotz wiederholter und aufmerksamer Beobachtung niemals wahrnehmen können, dass sich eine Wanderzelle am Defectrande selbst festgesetzt hätte, oder dass sie auf irgend eine Weise Gestalt und Aussehen gewonnen hätte, die zur Annahme berechtigten, dass sie zu einer Epithelzelle umgestaltet wäre. Ihre Menge ist, so weit mich meine Versuche lehren, offenbar abhängig von dem kleineren oder grösseren Eingriffe, der während der Verletzung auf die Grundsubstanz selbst ausgeübt wird.

Noch muss ich einer schon angedeuteten merkwürdigen Erscheinung erwähnen, die ich zuweilen zwischen den Epithelien in der Nähe des Defectrandes wahrgenommen habe. Ich meine die stark glänzenden, etwas gelblichen Massen, welche die Grenzräume zwischen den Zellen

ausfüllen. Es liegen diese in einer continuirlichen Zone, die den Uebergang bildet zwischen den älteren Zellen und den zwei bis drei jüngsten Reihen. Sie treten bald auf als kleine Klümpchen, von welchen oft mehrere in einer Reihe neben einander liegen, oder als Streifen, oder als mehrfach verzweigte Figuren, die aber immer anscheinend von einem Knotenpunkte ausgehend, längs der Epithelgrenze sich verzweigen. Der Lage nach musste ich daran denken, Kittsubstanz vor mir zu haben, und es überraschte mich umsomehr, zu sehen, dass einzelne von ihnen die Form änderten und sich bewegten; ja einmal habe ich sogar einen fünfstrahligen Körper in eben so viele Klümpchen sich theilen gesehen, die sich dann ziemlich weit und relativ schnell den Epithelgrenzen entlang von einander entfernten. Das Letzte geschah sogar in einem Falle, in welchem ich keine Drainage anwendete, so dass hier von einem Wegspülen durch den Strom nicht die Rede sein konnte; bei nachheriger Vergoldung sind diese Klumpen schwer wieder zu erkennen, aber bisweilen gelingt es, sie auch dann als kleine runde, noch etwas glänzende Körperchen zwischen den Epithelien aufzufinden.

In den Fällen, in welchen ich das Epithel nach Arnold's Angabe mit Canthariden-Tinktur entfernt hatte, sah ich noch eigenthümliche Gebilde, die ich nicht unerwähnt lassen kann. Es waren nämlich ganz oberflächlich gelegene, blasse, glänzende Massen, welche (bei Nr. 9 und 3 Hartnack, gesehen) die Grösse eines halben Sehfeldes erreichen können, aber auch oft viel kleiner sind. Sie liegen an den verschiedensten Stellen der mit älteren Epithelien bekleideten Hornhaut, haben gewöhnlich eine mehr oder weniger kreisförmige Gestalt und ist ihre Peripherie unregelmässig begrenzt. Anfangs ist in der ganz homogenen Masse keine Zeichnung wahrzunehmen, aber bald wird das Ganze zerklüftet, von feinen Linien durchsetzt, und dann scheint es, dass man es mit einer Gruppe von Zellen zu thun hat. Die Grenzlinien werden bei längerer Untersuchung oft so ausgesprochen zackig, dass die von ihnen begrenzten Zellen den Eindruck von Riffzellen machen. Das zackige Ansehen verschwindet aber oft wieder, ja unter fleissiger Drainage kann sogar die ganze Masse wieder ein homogenes Aussehen gewinnen. Bei fortgesetzter Betrachtung sieht man weiter, dass sich die peripherischen Buckel wenig und langsam verändern, und dass im Innern der Masse neue Grenzlinien entstehen, längere Zeit nachdem die ersten schon sehr deutlich geworden sind. An ver-

goldeten Präparaten findet man diese Masse sehr schwer wieder, namentlich aber unterscheiden sie sich dann von den Epithelien, auf welchen sie liegen, fast gar nicht.

Ich habe, wie schon erwähnt wurde, in der Regel die Präparate, welche ich schon einmal untersucht hatte, nachträglich vergoldet, um dieselben Stellen, welche ich schon früher untersucht und abgezeichnet hatte, nachträglich auf ihre durch das Reagens erlittenen Veränderungen zu prüfen. Ich muss nun vor Allem erwähnen, dass es an vergoldeten Präparaten schwer zu sagen ist, wo das alte Epithel aufhört und das neue anfängt. Während man das Präparat in die Goldlösung eintaucht, sieht man zwar mit freiem Auge und im auffallenden Lichte, dass ein schmaler Saum um die Lücke herum schneller wie die übrigen Stellen trübe und gelblich grau wird, aber im durchfallenden Lichte tritt diese Differenz nachträglich sehr wenig hervor, man mag die Untersuchung bald nach der Einwirkung des Reagens oder erst nach der Reduction des Chlorgoldes ausführen. An Durchschnitten tritt wohl ein leichter Unterschied in der Färbung zwischen alten und neuen Zellen hervor, aber es schien mir dieser Unterschied doch nicht so zuverlässig, zumal bei Fröschen die jungen Zellen häufig die dunkler gefärbten waren, während bei Hühnern und weissen Ratten das Umgekehrte einzutreten pflegt. Was man aber an den Goldpräparaten mit Sicherheit erkennt, das sind die den Defect zunächst begrenzenden Zellen mit ihren Fortsätzen, welche sie auf die unbedeckte Grundsubstanz hinausschicken. Nun kann man abermals die mannigfach gestalteten Fortsätze (Fig. 1 und Fig. 2 *a—c*) mit der grössten Sicherheit einstellen und ihren Zusammenhang mit den hinter ihnen liegenden Zellen constatiren. Wieder sieht man mit Hilfe der Stellschraube, dass solche Fortsätze sowohl von einer oberflächlich, als von einer tiefer liegenden Epithelschichte hervorgeschoben werden können, dass bald die untersten Zellen vor den oberen herausragen, bald wieder eine obere über die tiefste Lage sich abdachend an der Bildung der äussersten Grenze Antheil nimmt.

Was an den Goldpräparaten besonders wichtig ist, besteht darin, dass hier die Kerne der Zellen mit grosser Bestimmtheit hervortreten. Mehrkernige Zellen gehören, wie das schon Arnold hervorgehoben hat, in der That zu den Seltenheiten. Nichtsdestoweniger sind solche vorhanden. Ich habe einzelne Epithelienzellen mit zwei Kernen, ja einzelne mit deutlich und scharf abgegrenzten vier und selbst fünf Kernen

beobachtet. Im Uebrigen sehen die Kerne der äussersten Zellen ganz so aus, wie diejenigen der älteren Zellenreihen, sie sind rundlich, stark körnig und liegen, was ich besonders hervorheben muss, stets in der Wurzel des Körpers, von welchem die früher bezeichneten Fortsätze ausgehen. An den flachen zungenförmigen Fortsätzen findet man bisweilen wieder die bei der frischen Untersuchung wahrgenommenen glänzenden Körperchen (Fig. 2 *c*). Ich habe aber solche Körperchen bisweilen auch in der Wurzel der Zelle gesehen, und zwar häufig so oberflächlich, dass ich nicht entscheiden konnte, ob diese Gebilde in der Substanz oder auf derselben liegen. Nicht selten waren die glänzenden Körper noch von einem schwach kreisförmigen Contour umgeben, der das Ansehen bot, als ob jene von einer Vacuole umgeben wären. Ich muss aber noch hervorheben, dass diese Gebilde von mir nur an Präparaten gefunden wurden, welche vor der Vergoldung längere Zeit unter dem Mikroskop gelegen hatten. Ich kann also nicht behaupten, dass sie zu den normalen Erscheinungen gehören.

Nachdem ich die vergoldeten Präparate hinreichend von der Fläche aus beobachtet hatte, bettete ich dieselben in geeigneter Weise ein und verwendete sie zu Durchschnitten. An den Schnittpräparaten, welche so angelegt waren, dass die unbedeckte Corneasubstanz mitgetroffen wurde, sah man, dass an den Stellen, an welchen das Epithel fehlte, die substantia propria frei zu Tage lag. Ich muss auf diesen Befund selbstverständlich das grösste Gewicht legen, denn Arnold suchte bekanntlich eben an dieser Stelle jene feinkörnige Substanz, aus welcher sich die junge Zelle neu bilden soll.

Bei der Ansicht von oben, also in der Vogelschau, habe ich allerdings gleichfalls keine Beobachtung gemacht, die mich veranlasst hätte, der Arnold'schen Anschauung beizutreten; aber ich musste doch der Möglichkeit Raum geben, dass ich eben nicht in der Lage war, alles zu sehen, was Arnold sehen konnte; ich musste der Möglichkeit Raum geben, dass mir die feinkörnige Substanz entgangen war. Anders liegt die Sache auf Durchschnitten; was als vorhanden angenommen wird, muss auf Durchschnitten sichtbar sein. Gebilde, welche sich solcher Weise nicht darstellen lassen, können vorerst nicht in den Kreis unserer Betrachtung eingezogen werden. Man kann nun den Einwand erheben, dass sich bei der Vorbereitung zu den Durchschnitten so feine Massen, wie sie die feinkörnigen Arnold's sein sollen, verwüstet oder in irgend einer Weise untergegangen sein können. Diesen

Einwänden gegenüber muss ich aber anführen, dass in allen Fällen, in welchen ich während der Beobachtung der frischen Präparate die letzteren mit Blutserum bespült hatte, dann noch auf den Durchschnitten der vergoldeten Corneae die Blutspuren, d. h. einzelne rothe Blutkörperchen zu finden waren, als ein sicheres Zeichen, dass meine Präparate sorgfältig behandelt, dass von der Oberfläche der Epithellücke keine sie bedeckende Schichte entfernt wurde.

Die Durchschnitte ergaben ferner, dass das neugebildete Epithel mit sehr geringen Ausnahmen bis nahe an den Defectrand zwei- oder mehrschichtig war. Während das alte Epithel bekanntlich eine tiefere stäbchenförmige und darauf oberflächliche, mehr flache Lage zeigt, ist das neugebildete Epithel weniger regelmässig angeordnet. Bei Fröschen (Fig. 3) sind in der Regel nur zwei Lagen vorhanden, deren untere zuweilen an die Stäbchenform erinnert, zuweilen auch nicht, und man sieht dann nur zwei übereinander gelagerte Schichten und regelmässig geformte Zellen. Bei Hühnern und weissen Ratten (Fig. 4) fand ich die Unterschiede zwischen den tieferen und höheren Lagen viel ausgesprochener, die obersten Zellen waren ganz flach, während die tieferen mehr hoch als breit erschienen.

Die unbedeckte substantia propria ist auf den Querschnittpräparaten von beiden Seiten durch einen sanft absteigenden oder sich abdachenden Wall begrenzt, und hier hat man Gelegenheit, sich auf das Bestimmteste zu überzeugen, dass man es nur mit Fortsätzen der äussersten, auf die Lücke bezogen, der innersten Zellen zu thun hat, mit Fortsätzen, die von einem kurzen, aber mächtig entwickelten Zellenkörper ausgehen und sich allmälig verschmächtigend mit einer feinen Spitze auf der Grundsubstanz hinziehend endigen (Fig. 3.) Es ist schon früher dargestellt worden, dass es bald die oberen bald die unteren Zellen sind, deren Fortsätze weiter hervorragen, also den äussersten Rand bilden (Fig. 3 und 4).

Vergleichen wir zunächst die Resultate der Beobachtung bei der Vogelschau auf Flächenpräparaten und jene auf Querschnitten. Es hat sich in beiden Fällen übereinstimmend ergeben, dass die den Substanzverlust begrenzenden Zellen sich allmälig verschmächtigend auf den unbedeckten Theil der Hornhaut hinziehen. Man muss angesichts der Arnold'schen Darstellung hier die Frage aufwerfen, ob diese eben betrachteten Fortsätze aus der Zelle herausgewachsen sind, oder aber, ob sie von einer ausserhalb der Zelle gelegenen Materie an die

erstere herangetreten oder herangewachsen seien. Die Leser dürfen eine solche Fragestellung nicht ungewöhnlich finden, wenn sie die Aussage Julius Arnold's genau in Betracht ziehen; denn dort heisst es, wie ich schon eingangs citirt habe: Dass erstens eine feinkörnige Masse da ist, dass diese feinkörnige Masse Epithel wird, und dass dieses Epithel sich nachträglich abfurcht. Diese feinkörnige Masse, wenn sie überhaupt da ist, kann nicht anderswo gesucht werden, als innerhalb der den Defectrand begrenzenden Zellen. Wenn ich nun finde, dass diese letzteren stets mit Fortsätzen versehen sind, und einzelne von ihnen immer damit versehen sind von dem Beginne des Heilungsprocesses an bis zu der Zeit, in welcher die Lücke bedeckt ist, so musste, den Arnold'schen Anschauungen entsprechend, die feinkörnige Substanz zu diesen Fortsätzen heranwachsen. Gegen diese Anschauungen spricht aber erstens der Umstand, dass die feinkörnige Substanz auf den Querschnitten nicht zu finden ist; zweitens, dass die Fortsätze stets im Continuum sind mit den hinter ihnen liegenden Zellenkörpern; dass diese Fortsätze ferner unter geeigneten Verhältnissen Formveränderungen ausführen, und endlich die bisher hinreichend bestätigte Erfahrung, dass Zellenkörper Fortsätze aussenden gegenüber der bisher ohne Analogie dastehenden Annahme, dass Fortsätze von Aussen an die Zellen heranwachsen. Meine Versuche zwingen mich also, wenigstens vorerst die Meinung aufrecht zu erhalten, dass die Bedeckung der ihrer Epithelien beraubten Hornhaut von den zurückgebliebenen Epithelrändern ausgeht. Meine Untersuchungen zwingen mich ferner zu der Aussage, dass ein anderer Modus der Zellenneubildung, die aus einer feinkörnigen Substanz, welche die Lücke bedecken soll, mit unseren bisherigen Hilfsmitteln nicht zu erweisen ist. Meine Vorstellung, dass die des Epithels beraubte Grundsubstanz dadurch bedeckt wird, dass die Grenzzellen Fortsätze aussenden, bedingt zwar eine weitere Annahme, der ich durch die Beobachtung nicht gerecht werden konnte; sie setzt die Annahme voraus, dass die hervorgestreckten Fortsätze wachsen und sich endlich von dem Mutterboden abschnüren, um dann neuerdings Fortsätze auszusenden, und so fort bis der Verlust gedeckt ist. Solche Vorgänge habe ich aber nicht beobachtet. Ich habe jedoch erstens wahrgenommen, dass auf der Hornhaut structurlose, oder fein granulirte grössere Klümpchen vorkommen können, die sich unter den Augen des Beobachters bald als eine aus Riffzellen zusammengesetzte Masse darstellen, bald wieder

das Aussehen eines gleichartigen und nicht abgetheilten Klumpens gewinnen. Es ist also durch die Beobachtung neuerdings dargethan, was uns für andere Fälle übrigens bereits bekannt ist, dass eine Zellenfurchung zu Gunsten der Epithelbildung eingeleitet werden kann. Wenn mich nun die übrigen Befunde auf das Bestimmteste davon unterrichten, dass die Regeneration durch Fortsatzbildung von den alten Epithelien ausgeht, so habe ich keinen Grund, die weitere Vorstellung über das Zustandekommen der neuen Decke dadurch zu erschweren, dass ich die dabei nothwendig subponirte Furchung in Frage stelle. Den Furchungsprocess an und für sich vertheidigt übrigens auch J. Arnold, und kann also meine in dieser Richtung mangelhafte Beobachtung, für die Hauptfrage, um welche es sich hier handelt, nicht in Betracht kommen.

Es ist hier auch der Ort, zu erörtern, ob die tiefsten Zellen immer von den tiefsten des alten Epithels gebildet werden, oder ob das auch anders gedacht werden kann. Die Präparate haben uns bekanntlich gezeigt, dass bald die obere bald die untere Zelle des Randes es ist, deren Fortsatz am weitesten hervorragt. Es sind nun offenbar zwei Fälle möglich; entweder ist es stets die tiefste Zelle, welche ihren Fortsatz aussendet, sich aber dann, während ihre Tiefen-Dimensionen zunehmen, sich in zwei übereinander liegende Etagen furcht, und zwar der Art, dass bald das obere bald das untere Furchungsstück den langen Fortsatz beibehält. Es ist aber andererseits auch möglich, dass sämmtliche tieferen Zellen nur durch Fortsätze von den tieferen aus und sämmtliche oberen nur von den oberen aus gebildet werden.

Ich muss schliesslich noch hervorheben, dass ich mich in Rücksicht auf die objectiven Befunde durchaus dem anschliessen muss, was Julius Arnold dargestellt hat, ich weiche von ihm nur in der Deutung ab, indem ich den Beweis geführt habe, dass die jungen Zellen von den alten herauswachsen, während Julius Arnold gerade das Entgegengesetzte behauptet, nämlich, dass die jungen Zellen aus einer körnigen Substanz an die alten heranschiessen.

Indem ich hier gegen die Annahme einer freien Zellenbildung spreche, so thue ich nicht das Gleiche in Rücksicht auf die freie Kernbildung. Ich kann mich zwar auch hier den Anschauungen Arnold's insoferne nicht anschliessen, als ich mich nicht überzeugen konnte, dass aus den glänzenden Körperchen wirkliche Kerne

heranwachsen. Dazu fehlt mir die Beobachtung von Uebergangsformen. Ich konnte nicht einmal die Ueberzeugung gewinnen, dass die glänzenden Körperchen schon während des Lebens vorhanden sind. Da es aber möglich ist, dass ihr Brechungs-Index während des Lebens mit dem des umgebenden Mediums übereinstimmt, will ich auf diesen Einwand kein Gewicht legen, jedoch nochmals betonen, dass man wohl selten, aber immerhin an dem Regenerationsrande zwei- und selbst mehrkernige Epithelzellen findet. Es ist also möglich, dass wir es hier dennoch mit einer Kerntheilung zu thun haben, aber unter Umständen, welche uns die Beobachtung erschweren. Es wäre ja beispielweise denkbar, dass der Kerntheilung immer sofort ihr Auseinanderwachsen und die Abfurchung der beiden mit Kernen versehenen Zellebschnitte auf dem Fusse folgte.

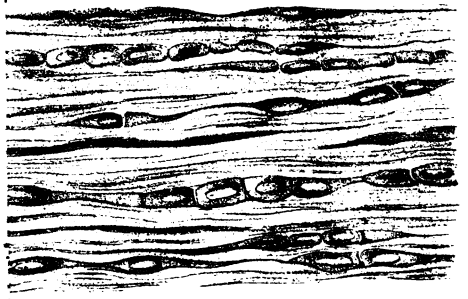
Die Bedeutung der Wanderzellen für den Regenerationsprocess konnte ich von meinen Versuchen aus gar nicht in Betracht ziehen. Ich habe erfahren, dass die Zahl der Wanderzellen mit der Grösse der Reizung im Verhältniss stehe, dass ich unter Umständen bei sehr vorsichtiger Operation solche Wanderzellen nachträglich gar nicht, oder nur sehr vereinzelt angetroffen habe. Ich werde mich nichtsdestoweniger den sattsam bekannten Discussionen über die Regeneration des Epithels aus Wanderzellen hier nicht anschliessen; wir müssen eben die auf Beobachtung begründeten Aussagen von den Vermuthungen strenge sondern. Als man anfing, die Wanderzellen näher kennen zu lernen, und als man erfahren hatte, dass solche Wanderzellen auch zwischen den Epithelien vorkommen, war es gerechtfertigt, die Frage aufzustellen, ob sie nicht auch Quellen der Epithelneubildung abgeben könnten. Mehr Bedeutung aber, als einer Frage zukommt, liess sich und lässt sich bis heute der ganzen Angelegenheit nicht zusprechen.

Es hat bis jetzt Niemand gesehen, dass sich eine Wanderzelle zu einer festsitzenden Epithelzelle umgestaltet, und ich habe im Laufe meiner Untersuchung, wie schon oft erwähnt, keinen einzigen Fall beobachtet, der mich ein solches Festsetzen vermuthen liess. Es soll diese Mittheilung aber auch in keiner Weise gegen die eben angeführte Deutung der Wanderzellen ins Feld geführt werden; ich will nur hervorheben, dass die Annahme ihrer Umgestaltung zu Epithelzellen bis heute nicht erwiesen ist.

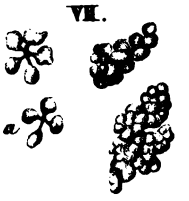
III.

x

II.



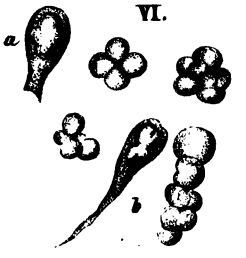
VII.



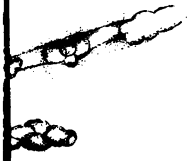
a

VI.

a



b



Erklärung der Abbildungen.

Tafel I. Fig. 1. Froschhornhaut-Flächenpräparat. Verschieden geformte Fortsätze von den Epithelzellen am Rande des Defectes. Goldpräparat Hartnack. Oc. 3 Obj. 9.

Fig. 2 *a—c* verschiedene Formen der Epithelfortsätze. *a* eine zweikernige Epithelzelle. *c* Epithelzellen mit glänzenden Klümpchen in den Fortsätzen. *d* und *e* runde Blasenkugeln, die sich von den Epithelien während der Beobachtung im frischen Zustande abgelöst hatten, und die nach der Goldbehandlung liegen gebliebene sind. Eine von den Blasenkugeln (Fig. 2 *e*) enthält ein glänzendes Klümpchen. Goldpräparat Hartnack. Oc. 3 Obj. 9.

Fig. 3. Querschnitt durch den Rand. Epitheldefecte einer Froschhornhaut mit einem Fortsatze von der ausgezackten Epithelzelle. Goldpräparat Hartnack. Oc. 3 Obj. 9.

Fig. 4. Aehnlicher Querschnitt von der Hornhaut einer weissen Ratte. Die oberflächliche Epithellage ragt am weitesten in den Defect hinein.

Untersuchungen über Sehnenentzündung.

Von Dr. **Paul Güterbock** aus Berlin.

Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.

In einer früheren Mittheilung (Centralblatt f. d. med. Wissenschaft 1870 Nr. 3) habe ich dargethan, dass die neuerdings von Ranvier*) als Röhrenglieder dargestellten Zellen des Sehnengewebes keine Hohlcylinder sind, sondern reihenweise angeordnete compacte Zellen von Stäbchen- oder Spindelform. Ich befand mich hierbei im Einklange mit den früheren Darstellungen von Beale, Bizzozzero und Frey**) und wurde eigentlich nur der Aufgabe gerecht, der neueren Auffassung Ranvier's entgegenzutreten. Es liess sich ausserdem eine gewisse Analogie meines Befundes mit der Darstellung v. Recklinghausen's nicht verkennen, doch konnte ich die Frage über das Saftkanalsystem gar nicht berühren. Ich ging lediglich von den zelligen Elementen als solchen aus.

Als Einleitung zu meinen folgenden Mittheilungen über Sehnenentzündung hebe ich noch einmal den ausserordentlichen Zellenreichthum in den Sehnen junger wie ausgewachsener Thiere hervor. Ich unterstütze diese Aussage nach durch Beifügung von Abbildungen, welche aus bekannten Rücksichten meinem früheren Aufsatze fehlen mussten (s. Tafel I. Fig. I. und II). Es illustriren diese Abbildungen besser als lange Beschreibungen die für die Würdigung entzündlicher

*) Archives de physiolog. II. p. 471.

**) Bizzozzero, Rendic. del Ist. Real. Lombardo vom 19. Aug. 1869. — Frey, Lehrbuch der Histochemie und Histologie. Leipzig. 3. Aufl. 1870. — Die etwas abweichenderen Beschreibungen desselben Objectes von Obersteiner, Rollett und Henle habe ich bereits früher gewürdigt.

Vorgänge so wichtigen Differenzen zwischen der jugendlichen Sehne und dem Gewebe alter Thiere. Ich kann bei derselben Gelegenheit nur die früheren Angaben von Bizzozzero und Langhaus (Würzburger naturw. Zeitschr. V. 1, 2 pag. 86) bestätigen, dass sich die Elemente erwachsener Thiere durch ihre beträchtliche Grösse von denen junger Individuen auszuzeichnen pflegen (vergl. Fig. I mit Fig. II, welche letztere nur die Vergrösserung von Hartnack Objectiv Nr. 8 zeigt) und mache auch in dieser Beziehung auf das Studium der Stellen des Ueberganges des Sehnengewebes in den Bindegewebskörper der Achilles-Sehne aufmerksam. Man kann sich beiläufig an solchen Stellen mit hinreichend starker Vergrösserung (Objectiv 15 s. Fig. IV) überzeugen, dass auch das Bindegewebskörperchen erwachsener Thiere nicht nur aus dem Kerne, sondern stets aus dem Kerne plus einem wenn gleich sehr schmächtigen Saum protoplasmatischen Zellleibes bestehe *). — Indem ich nun für die feineren Beziehungen der Bindegewebskörperchen zu den Henle'schen Spalten auf Fig. III verweisen kann, trete ich gleich in medias res meines eigentlichen Themas, der Sehnenentzündung.

In Bezug auf diese darf wohl als die wichtigste Vorarbeit die Ranvier's angesehen werden, welcher im Anschlusse an die früher citirte Arbeit angibt, dass die Röhrenzellen entzündliche Veränderungen eingehen. Die Angabe ist wichtig, aber sicherlich nicht ausreichend. Denn Ranvier ignorirt in dieser Beziehung die von Cohnheim ausgegangene Negation. Er spricht seine Behauptung so aus, als wenn die durch Cohnheim geschaffene Epoche in der Gewebspathologie nicht existirte, und das war doch angesichts der damaligen Sachlage hinreichend, um gewisse Zweifel rege werden zu lassen.

*) Ein allmäliger Uebergang von Sehnengewebe in Knorpel findet übrigens in der Achilles-Sehne nicht bei allen Thieren statt. Beim Frosch z. B. besteht die Achilles-Sehne aus einem knorpeligen und aus einem bindegewebigen Strang, welche beide untereinander verlöthet sind. Beim Menschen beschreibt Henle (Myologie pag. 288) zunächst der innern Oberfläche der Sehne eine feinfaserige Knorpelzellen haltige Schichte von 0·1 Mm. Mächtigkeit, die zugleich die Hinterwand der Bursa synovial. calcanea Monroi bildet. Auf die Controverse Gegenbauer's (Jenaische Ztsch. 1866 pag. 307), ob man derartig angeordnete Gewebe überhaupt als Knorpel auffassen darf, ist hier nicht der Platz näher einzugehen.

Ich habe mir entzündete Sehnen dadurch verschafft, dass ich die Achilles-Sehne durch eingenähte Bindfäden verletzte, um sie nach bestimmten Zeitabständen zu untersuchen.

Beiläufig habe ich zu erwähnen, dass sich mir die Achilles-Sehne der Ratte auch hier als das günstigste Object erwies; erst in zweiter Reihe benützte ich die Sehnen des Meerschweinchens und des Kaninchens. In der Regel experimentirte ich mit halbausgewachsenen, nie mit ganz jungen Thieren. Uebrigens waren die entzündlichen Erscheinungen bei diesen drei Arten von Nagern so übereinstimmend, dass ich mich einer besondern Specialisirung im Folgenden füglich enthalten darf.

Für die Untersuchung der verletzten Sehne bediente ich mich ausschliesslich der für die normalen Verhältnisse erprobten Chlorgold-Methode. Die 15—30 Minuten in Chlorgold gebadeten Sehnen wurden einige Tage in sehr verdünntem Essig ausgewaschen, dann in Alkohol etwas gehärtet und schliesslich in einer Mischung von Wachs und Oel, sehr selten in einer solchen von Leim und Glycerin eingebettet, um zu Längsschnitten verarbeitet zu werden. Die Wirkung der Goldbehandlung auf die erkrankte Sehne ist gewöhnlich eine sehr ungleichmässige, und aus der Dauer der Einwirkung des Reagens direct gar nicht zu berechnen. Meist ist das lockere Bindegewebe in der Umgebung der gröberen Bündel stärker gefärbt als das Sehnengefüge selbst (zumal jenes, wie wir bald sehen werden, in der Regel relativ bedeutend mit erkrankt ist). Stets ist die Umgebung des Fadens durch die tiefste Tinction ausgezeichnet, allein eine solche dunkel violette Färbung verbreitet sich nicht immer genau den Grenzen des Gebietes der Reizwirkung entsprechend: es gibt Punkte, wo massenhaftere Anhäufungen proliferirender Elemente vorhanden sind, die stärkere Tinction aber fehlt. Es geht hieraus hervor, dass das ungleichförmige Auftreten dieser stärkeren Färbung in keinem Stadium der Entzündung auf der stärkeren Imbibitionsfähigkeit jungen oder entzündeten Gewebes beruhe, sondern andere, uns vorläufig unbekannte Ursachen haben muss. Jedenfalls hat die stellenweis schwächere Färbung des Entzündungsheerdes den Vortheil, die Untersuchung wesentlich zu erleichtern.

Eine Achilles-Sehne, die zwei Stunden, nachdem ein Faden durch sie gezogen, herausgenommen wurde, zeigt, abgesehen von den unmittelbaren Wirkungen des Fremdkörpers wenig Veränderungen. Die

reihenweise Anordnung der zelligen Elemente ist, so weit sie nicht mechanisch zerstört ist, völlig erhalten.

Diese Anordnung ist auch dann nicht zerstört, wenn man die Thiere 5—7 Stunden nach der Verletzung opfert. Von dem, was innerhalb der Zellreihen, also in den Henle'schen Spalten vor sich gegangen, gibt Fig. V ein Bild. Jede Zelle ist hier noch innerhalb des interfibrillären Raumes mehr oder weniger stark gebläht, und so dass man ihre Oberfläche am Besten mit der einer Brombeere vergleichen kann. Eine derartige unregelmässige Auftreibung, welche die Wandungen der sie beherbergenden Interfibrillarspalten rosenkranzartig auseinanderdrängt, erscheint bei näherer Betrachtung lediglich auf Rechnung des Kernes zu kommen; genaue Einstellung und ganz starke Vergrösserungen ergeben, dass die Buckeln und Hervortreibungen desselben einem einzigen Ganzen angehören, dass man es mit mehr oder minder tief gehenden Einschnürungen, nirgends aber mit vollendeten oder der Vollendung nahen Abschnürungen am Kerne zu thun hat. Der Zellleib bildet einen so winzigen Theil der ganzen Configuration, dass sogar ganz starke Vergrösserung (Hartnack, Objectiv und Immersion Nr. 15) dasselbe nur als Verstärkung des Contours des aufgeblähten Kernes darzustellen vermag. — Indessen ist es nicht an allen Orten in der Nähe des Fadens zu der durch die Abbildung wiedergegebenen brombeerähnlichen Aufblähung des Kernes gekommen. Mehrfach sieht man Zellen, wo eine Verdoppelung oder Verdreifachung des Kernes stattgefunden hat, und wo das Protoplasma reichlicher vorhanden ist. Letzteres gilt auch für sehr langgestreckte Zellformen, wo der weit ausgezogene Kern mehrfach rosenkranzartig eingeschnürt ist. Hier erkennt man das Protoplasma als matte, etwas feinkörnige Masse im Gegensatz zu dem oft grob granulirten, dunkleren, stark lichtbrechenden Kern. Meist schmiegt sich diese feinkörnige Masse genau den Einschnürungen des Kernes an, zuweilen aber ist sie nicht blos an den Enden des Elementes in einen oder zwei Fäden ausgezogen, sondern man sieht auch einen feinen Fortsatz mehr von der Mitte her abgehen. Sehr auffällig ist dabei das ein- bis dreifache Kernkörperchen durch seine glänzenden Umrisse: es ist oft kreisrund und stets sehr beträchtlich kleiner als der Kern.

Die Ausdehnung, in welcher diese Veränderungen 5—7 Stunden nach der Verletzung Platz greifen, ist eine relativ geringe, obgleich sich Anfänge und Anspielungen zu dergleichen Formen, wie sie in

ihren extremsten Erscheinungen so eben geschildert sind, in sonst offenbar normalen Zellenreihen, ziemlich weit von der Stelle des Fadens finden. Es ist dies freilich so unregelmässig und vereinzelt der Fall, dass wesentliche Schlüsse hieraus vor der Hand noch nicht zu ziehen sind. Viel ausgebreiteter ist um diese Zeit (circa 6 Stunden nach der Verletzung) die Affection des zwischen die gröbern Sehnenbündel sich vertheilenden lockern, gefäss- und fettreichen Bindegewebes. Da ich mich aber auf die Einzelheiten der Vorgänge in diesem Gewebe als nicht in mein Thema gehörig nicht einlasse, so gehe ich gleich zu Zuständen über, wie sie sich 16—18 Stunden nach der Verletzung in der Sehne finden.

Um diese Zeit bemerkt man, wenn man ein Präparat von relativ gesunden Stellen ausgehend absucht, dass die fibrilläre Grundsubstanz und die reihenweise Anordnung ihrer Zellen nicht mehr in der Ausdehnung erhalten sind, wie circa 6 Stunden nach der Verletzung. Beide hören schon in einiger Entfernung vom Faden auf und verlieren sich ziemlich plötzlich in dichte Massen meist tiefer gefärbter zelliger Elemente. Nur ausnahmsweise lassen sich die Zellenreihen noch in diese Massen verfolgen, namentlich wenn man zu diesem Behufe die Einstellung des Instrumentes öfters wechselt. Dabei sind die einzelnen Elemente der Zellenketten in der Nähe des Fadens bedeutend verändert, und zwar, zeigen sie vielfach die für die Zeit von 5—7 Stunden nach der Verletzung geschilderten Formen; zum Theil aber scheinen einzelne der erwähnten rosenkranzartigen Gebilde mehrfach zerfallen und biscuitähnliche Formen darzustellen. Die Körper jedoch, die uns hier am meisten interessiren, liegen in der Regel dort, wo die Zellenreihen aufgehört haben, und dichtere Anhäufungen anscheinend ordnungslos zusammengedrängter Elemente stattfinden. Es sind dies theilweis Zellen, die jene schon innerhalb der Zellreihen beschriebene brombeerähnliche Form haben, meist jedoch sind die Einschnürungen und Hervortreibungen an ihnen viel prägnanter ausgesprochen; oft ist dies in ausserordentlich symmetrischer Weise der Fall, so dass man lebhaft an den Furchungsprocess erinnert wird, wie derselbe in seinen verschiedenen Phasen in den verschiedenen Elementen fixirt ist. Ein Blick auf die Fig. VI. versinnlicht dies besser als alle Beschreibungen; zur Erläuterung will ich noch hinzufügen, dass die in Rede stehenden Gebilde meist auch nur aus dem Zellenkerne mit Spuren von protoplasmatischem Zellleib bestehen. Inzwischen scheint in ein-

zelnen Elementen ein ähnlicher, ebenfalls mit der Furchung vergleichbarer Process am Kerne auch in Zellen mit reichlicherem Protoplasma vor sich zu gehen, und hierfür sind die auf Fig. VI. mit *a* and *b* bezeichneten Körperchen Paradigmen.

Es ist nun mindestens sehr wahrscheinlich, dass die Betheiligung des eigentlichen Sehnengefüges an diesen Proliferationsvorgängen eine sehr erhebliche ist. Die noch reihenweise angeordneten Zellen legen eben die Vermuthung sehr nahe, dass sie Uebergangsformen zu jenen darstellen, welche an den Orten ungeordneter und massenhafterer Zellenanhäufung getroffen werden, und sich augenscheinlich in einem vorgerückteren Furchungsstadium befinden.

Selbstverständlich schliesst eine derartige Anerkennung der wesentlichen Betheiligung des eigentlichen Sehnengefüges an den entzündlichen Erscheinungen nicht aus, dass auch das lockere Zellgewebe zwischen den Sehnenbündeln einen erheblichen Beitrag dazu liefert, nur wird es je weiter wir uns vom Beginne der Entzündung entfernen, um so schwerer diese beiden verschiedenen Factoren des Proliferationsprocesses zu trennen.

22 bis 24 Stunden nach Beginn der Entzündung hat sich das Bild wenig geändert, die Zellformen sind dabei zum Theil dieselben, die bereits für die 18. Stunde nach der Verletzung beschrieben sind. Es zeigen aber die verschiedenen Elemente im Entzündungsherde um die 24. Stunde nach der Verletzung einen charakteristischen Fortschritt, nämlich eine bereits noch weiter gehende Zerfällniss. (Fig. VII.) Auf der einen Seite kommt es hier zu höchst mannigfaltigen Einschnürungen, ehe das Muttergebilde in die junge Brut zerfällt, an andern Orten dagegen trifft letzteres schon früher ein, indem z. B. schon Furchungskugeln zweiter Ordnung nur durch dünne Fäden untereinander zusammenhängen (Fig. VII *a*). Im grossen Ganzen bietet die Sehne um diese Zeit und auch später immer nur eine auf die Stelle des Fadens und deren Umgebung beschränkte Entzündung; die Ausdehnung derselben ist aber zunächst noch im fortwährenden Wachsthum begriffen. Was die Betheiligung der Zellen noch innerhalb der Bindegewebszellreihen betrifft, so erstreckt sich diese ziemlich weit von der Stelle des Fadens, obschon in nicht ganz gleichmässiger Weise. Letztere unregelmässige Ausbreitung des Processes tritt übrigens besser noch an Präparaten hervor, wo die Entzündung noch mehr um sich gegriffen hat, also z. B. 48—72 Stunden

nach der Verletzung verflossen sind. Wenn man sich dem Ausgangspunkt der Erkrankung nähert, trifft man die Formen, wie sie für die Stadien 18 und 24 Stunden nach der Verletzung beschrieben sind, in sehr verschiedenen Mengen. Bald sind sie so dicht, dass man die einzelnen Contouren nicht mehr unterscheiden kann, bald wieder ist dasselbe mit Leichtigkeit möglich, und zwar, an Stellen, die nicht weiter vom Faden entfernt liegen als jene. Etwas trägt zu derartig differenten Bildern eines und desselben Objectes auch die ungleichmässige Färbung mit Chlorgold bei.

Ich habe, um die Ursachen einer solchen ungleichmässigen Ausbreitung der Entzündung in der Sehne zu eruiren, eine kleine Reihe von Injectionen der Blutgefässe der normalen und kranken Achilles-Sehne gemacht. Ich konnte indessen hierdurch nichts anderes constatiren, als dass in dem überaus weitmaschigen Capillarnetz, welches (bei Ratten und Kaninchen) als unmittelbare Fortsetzung des viel dichtern Gefässgeflechtes der Musculatur die Achilles-Sehne durchstrickt, schon sehr früh — z. B.: 18—20 Stunden nach dem Beginne der Entzündung eine grosse Zerreisslichkeit der Gefässwände in der Nähe des Krankheitsheerdes eintritt; dies lehren wenigstens die Extravasate von Injectionsmasse, die sich lediglich in der Nähe der Stelle des Fadens finden. Eine besondere Beziehung zwischen dieser Gefässzerreisslichkeit, die bei Entzündungen nichts ungewöhnliches ist, und zwischen der ungleichmässigen Ausbreitung der Erkrankung konnte ich aber nicht auffinden. — Im Uebrigen trifft man in den vorgerückteren Entzündungsperioden d. h.: später als 24 Stunden nach der Verletzung Körper, die völlig identisch mit den Elementen des Eiters sind, doch ist ihre Zahl bei Weitem nicht so gross, als man a priori erwarten sollte. Viel häufiger sind Formen, die offenbar aus der Zerfällniss und Zerbröckelung jener vielfach eingeschnürten Formen hervorgegangen sind, welche wir als das Resultat eines mit der Furchung vergleichbaren Processes bereits oben geschildert haben. Derartige Producte der Zerbröckelung sind öfters von überaus bizarrer Configuration. Ihre Genese aus letzteren darzuthun, gelingt mittelst eines ähnlichen Beweises, wie wir ihn bereits für die frühern Stadien geführt haben, welcher aber, wie ebenfalls bereits erwähnt, immer schwerer wird, je weiter wir uns vom Beginne der Entzündung entfernen.

Schliesslich habe ich von andern Formen, die in einem Entzündungsheerde gesucht werden können, auch das vereinzelte Vorkommen von 3—4 Tochterzellen haltenden Mutterzellen zu erwähnen. Dieselben nehmen die Stelle von den grossen Fettzellen des die Sehnen durchziehenden lockern Bindegewebes ein und liegen wie diese in rundlichen Massen, aus denen sie zuweilen herausfallen und dann zur isolirten Beobachtung gelangen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Sehnenfaden aus dem Schwanze einer neugebornen Ratte (Hartnack Objectiv a immers. Nr. 10, Ocular Nr. 3) schwache Chlorgoldfärbung.

Fig. II. Achilles-Sehne einer ausgewachsenen Ratte. Uebergang in Knorpelzellen. Längsschnitt. Chlorgoldpräparat (Hartnack $^3/_8$).

Fig. III. Achilles-Sehne einer ausgewachsenen Ratte. Querschnitt aus der Mitte. Chlorgoldpräparat (Hartnack $^3/_8$).

Fig. IV. Eine einzelne Zelle aus der in Fig. II abgebildeten Sehne (Hartnack $^3/_{15}$).

Fig. V. Zwei Zellenreihen aus der Achilles-Sehne einer 4 Monate alten Ratte, $6^1/_2$ Stunden nach Beginn der Entzündung. Chlorgoldpräparat (Hartnack $^3/_{15}$).

Fig. VI. Zellen aus der Achilles-Sehne einer 4 Monate alten Ratte 18 Stunden nach Beginn der Entzündung; bei *a* und *b* Kernfurchung in Zellen mit reichlicherem Protoplasma (Hartnack $^3/_{15}$).

Fig. VII. Aus der Achilles-Sehne eines viermonatlichen Meerschweinchens 24 Stunden nach Beginn der Entzündung; bei *a* ein dem Zerfallen in Tochterzellen nahes Element (Hartnack $^3/_{15}$).

Untersuchungen über die Structur entzündeter Lymphdrüsen.

Von **Gerald. F. Yeo** aus Irland.

Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.

Das sogenannte Pancreas Aselli der Fleischfresser ist ein zweckmässiges Object zu Experimenten über Lymphdrüsenentzündung. Hier ist die Bedingung erfüllt, dass man an einem ganz bestimmten und während des Lebens zugängigen Orte stets und sicher ein grosses Drüsenconvolut antrifft. Ich habe Katzen zu Versuchsthieren gewählt, weil diese Thiere leichter zu narkotisiren sind als Hunde. Man lockt die Katze unter einen Glassturz, schiebt dann ein mit Chloroform getränktes Schwämmchen unter, und wartet nun so lange, bis das Thier den Kopf sinken lässt; dann entfernt man die Glocke und operirt rasch, während ein Assistent nach der Methode und mit allen Cautelen des Chirurgen die Narkose unterhält.

Sobald die Bauchhöhle durch einen ausgiebigen Schnitt eröffnet ist, erreicht man ohne Schwierigkeit das Drüsenpacket an der Wurzel des Mesenteriums und kann nun den Entzündungsreiz setzen. Am zweckmässigsten erwies sich mir das Durchziehen eines starken Bindfadens, dessen Enden geknüpft werden müssen, damit sie nicht ausfallen. Der Untersucher findet daran später einen sicheren Anhaltspunkt für die Aufsuchung der kranken Stellen. Sobald der Faden eingenäht ist, legt man den Darm zurecht, sucht noch womöglich das grosse Netz in seine frühere Lage zu bringen und näht nun die Bauchwand sehr sorgfältig. Von dieser Operation hängt das Gelingen des Versuches ab. Wenn die Nähte nicht sehr sorgfältig und nahe an einander gelegt sind, so tritt sehr leicht Prolapsus intestinorum ein, und damit gehen die Thiere zu Grunde. Vermeidet man

den Prolapsus und begeht man sonst keinen groben Fehler gegen die vivisectorischen Regeln, so kann man sicher sein, dass wenigstens die Mehrzahl der operirten Katzen so lange am Leben bleibt, als es dem Plane einer solchen Studie entsprechen kann. In einem Falle nur liess ich mein Versuchsthier nach der Operation 10 Tage am Leben. Es war dabei wieder munter geworden, und sein Benehmen schien durchaus so, wie wir es an gesunden Thieren gewöhnlich wahrnehmen.

Die Peritonitis, welche der Operation folgt, ist in der Regel nicht sehr intensiv. Das Drüsenpacket ist geröthet und geschwellt und häufig von lockeren Pseudomembranen umgeben.

In der milchigen Flüssigkeit auf Schnittflächen von Drüsen, die zwei Tage nach Verletzung herausgenommen wurden, findet man eine ungewöhnliche Zahl sehr grosser Formelemente, die sehr weich und klebrig erscheinen. Häufig hängen sie aneinander und bilden Haufen, in welchen die einzelnen Individuen nicht leicht gesondert erkannt werden.

Die grossen Zellen waren häufig mehrkernig und enthielten zuweilen in ihrem Leibe feinkörniges Fett. Im Laufe der ersten Tage dieser so hervorgerufenen Drüsenentzündung findet man unter anderem auch vielkernige Zellen, welche wegen ihrer Grösse schon den Namen Riesenzellen verdienen. In den grösseren Formen ist in der Regel Fett enthalten; doch schwankt der Fettgehalt so, dass man sagen kann, es kommen Uebergänge vor, von der einfachen Fettkörnchenzelle bis zur Körnchenkugel.

Um das Drüsengerüste zu untersuchen, habe ich die entzündeten Stücke in schwachem Alkohol mässig erhärtet, dann Schnitte bereitet, und diese durch Schütteln von den Zellen, so weit es eben anging, befreit.

Aus der eigentlichen Drüsensubstanz gelang mir die Entfernung der zelligen Elemente nicht einmal so weit, um einen befriedigenden Einblick in das Netzwerk zu erlangen. Wohl aber bekam ich sehr schöne Bilder aus den Lymphsinusen. Schon während des zweiten Tages, von der Verletzung aus gerechnet, konnte ich in dem Netzwerke der Lymphsinuse auffällige und charakteristische Veränderungen auffinden; — die übrigens am dritten, vierten und fünften Tage noch auffälliger wurden. Es treten nämlich in den Fäden des Sinusnetzwerks feingranulirte Stellen auf, die Fäden selbst werden dicker und er-

scheinen nicht so glatt und scharf begrenzt, als es de norma der Fall ist. Namentlich schwellen die Knotenpunkte an, es treten in diesen zwei oder mehrere scharf gezeichnete Kerne auf, rings um die Kerne sieht man einige Fettkörnchen; kurz man bekommt ganz den Eindruck von entzündlich veränderten Zellen, deren Ausläufer mit einander communiciren. Auch hier sieht man alle Uebergänge von Fettkörnchen-Einlagerung bis zu der Stufe, auf welcher die Kerne verdeckt sind, und uns das Bild der Körnchenkugel entgegentritt.

Zuweilen traten auch im Verlaufe eines verdickten Balkens, an Stellen also, von welchen keine Aeste ausgingen, scharfgezeichnete Kerne auf.

Ueber die Veränderungen im eigentlichen Drüsengewebe kann ich keine Aussage machen, weil wie ich schon mitgetheilt habe, es mir nicht gelang aus den entzündeten Stellen die eingelagerten Zellen zu entfernen.

Aus dem Centrum der Drüsenfollikel der Rindenschichte habe ich gute Bilder erhalten von veränderten Blutgefässen. Ich fand die Wände der Capillargefässe verdickt, fettkörnchenhaltig, ihre Kerne gross und scharf markirt. Ob die Sprossen, die von solchen Gefässen abzweigen, der Zahl nach die Norm überschreiten, lässt sich bekanntlich schwer entscheiden.

Von einigem Interesse mag schliesslich noch die Mittheilung sein, dass an den Stellen, wo Fäden des Sinusnetzwerks in Bindegewebsbalken übergehen, zuweilen ein deutliches Fibrillenbündel aus einem Knotenpunkte hervorsprosste. Für die Lehre der Bindegewebsentwickelung werden solche Beobachtungen mit verwerthet werden können.

Durch diese Befunde ist dargethan, dass das netzförmige Gewebe der Lymphsinuse, welchem schon Toldt Eigenschaften zuschrieb, die gewöhnlich dem Protoplasma zukommen, nämlich, dass sie fremde Körperchen in sich aufnehmen können, entzündliche Veränderungen eingehen kann. Genau betrachtet sind diese Veränderungen sehr ähnlich jenen, die an den Hornhautkörpern im Laufe einer Keratitis traumatica wahrgenommen werden. Nur ziehen sich ihre die Ausläufer der Zellen nicht zurück, die vergrösserten mehrkernigen Zellen bleiben Knotenpunkte eines Balkenwerkes.

Nach 10 Tagen, in dem früher angedeuteten Sinne gerechnet, fand ich das Drüsengewebe selbst in der Umgebung des Fadens von

nahezu normalem Aussehen. Der Faden war förmlich eingewachsen, er war von Zellen umgeben, und zeigte auf dem Querschnitte zellige Elemente zwischen den Fibrillen, aus welchen er gedreht war.

Von grossem Interesse wäre es gewesen, während des Verlaufes der Entzündung Aufschluss zu erhalten über das relative Verhalten der farblosen Blutkörper zu den farbigen. In einem Falle traf ich auf der Höhe des Processes so viele und so grosse farblose Körper im Blute, dass ich keinen Anstand genommen hätte eine Leukämie zu diagnosticiren. Später aber erfuhr ich, dass die farblosen Blutkörper meiner Versuchsthiere, die während der Wintermonate in einem Kellerraume aufbewahrt wurden, solche Schwankungen darboten, dass ich es vorläufig unterlassen muss, aus diesem Verhältnisse Schlüsse zu ziehen.

Untersuchungen über die ersten Stadien der Knochenentzündung.

Von **Eduard Lang.**

Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.

Von einer nicht geringen Anzahl der verschiedensten thierischen Gewebe als: Hornhaut, quergestreifte Muskeln, Drüsenzellen, Epithelien u. s. w. ist es bereits erwiesen, dass sie sich während des Entzündungsprocesses in dem Sinne verändern, dass die alten, bereits gewissen Bestimmungen vorstehenden Zellen jener Gebilde durch den entzündlichen Reiz ihrem Jugendzustande zugeführt, vermehrungsfähig werden und wirklich auch junge Brut erzeugen.

Ueber das Verhalten der Knochenkörper ist während der neuesten Phase der Entzündungstheorie noch nichts bekannt geworden. Ich habe daher die ersten Veränderungen des entzündeten Knochens zum Vorwurfe einer Untersuchung gemacht. Bei der hierbei zu wählenden Methode musste ich trachten, den Knochen schneidbar zu machen, d. h. ihn zu entkalken, und weiters darauf bedacht sein, dass dessen zellige Gebilde durch den Entkalkungsprocess so wenig als möglich leiden. Beides glaubte ich relativ am besten zu erreichen durch bis zur schwach weingelben Farbe verdünnte Chromsäure, der nur wenige Tropfen Salzsäure zugesetzt werden; denn jene besitzt in hohem Masse die Eigenschaft, thierische Gewebe durch lange Zeit zu conserviren, und was ihr bei der Verdünnung an Entkalkungsfähigkeit abgeht, ist durch den Zusatz dieser ersetzt. Je nach der Masse des Knochens habe ich bei öfterem Erneuern dieser Mischung nach 1 bis 3 Wochen schneidbare und wohlerhaltene Objecte bekommen. Man muss auf diese Vortheile verzichten, will man den Knochen rasch entkalken.

Zu meinen Versuchen verwendete ich ausgewachsene Kaninchen. Zwar beantworten diese Thiere bei ihnen angebrachte Reize in der Regel sehr träge, doch betrachtete ich diesen Fehler im speciellen Falle als einen Vorheil; die einzelnen Stadien liegen weit von einander ab, und man kann gesetzten Veränderungen leichter nachgehen, als wenn die Momente Schlag auf Schlag folgen.

Im Nachstehenden werde ich erst die nackten Thatsachen, wie sie sich mir darstellten, vorführen, und dann die sich hieraus ergebenden Schlüsse ziehen.

Ich amputirte einem Kaninchen einen Vorderarm und den diagonal entgegenstehenden Unterschenkel; der Amputationsstumpf dieses wurde nach drei, der jenes nach zwei Tagen untersucht. Der zwei Tage lang entzündet gewesene Knochenstumpf war in allen seinen Gewebstheilen: wie Knochenkörperchen, Lamellen und Gefässen kaum verändert, — ich sage kaum verändert, weil ich nur hie und da Knochenkörperchen fand, die distinguirter, grösser und saftiger waren, als normale; kurz, der Befund lehrte nicht viel. Der drei Tage nach der Amputation entnommene Stumpf zeigte eine kleine Anzahl Knochenkörperchen in ihrer Umwandlung schon bedeutend vorgeschritten; man fand sie, wenn auch selten, mehrfach vergrössert, unregelmässig geformt, von ihrer paradigmatischen Stellung abgewichen, mehr oder weniger stark granulirt, mitunter auch zweikernig, auf ihrer Oberfläche oft gefurcht (mit Marken versehen), der Zahl nach vermehrt und in gewissen Zügen angeordnet. Alle diese Veränderungen waren in der Nähe des Markes am auffälligsten. An den Lamellensystemen und den Gefässen selbst habe ich Abweichungen nicht constatiren können.

Ich setzte nun einem andern Kaninchen eine viel intensivere Knochenentzündung, indem ich ihm einen Oberschenkel mehrmal gebrochen und die Fragmente täglich an einander rieb. Nach sechs Tagen tödtete ich das Thier und legte den erkrankten Knochen zur Entkalkung ein. Die Präparate dieses Objectes boten in manchen Fragmenten oder Fragmenttheilen äusserst instructive Bilder. Die Knochenkörperchen waren oft auf ganzen Schnitten von sehr grossen, verschieden geformten, ein-, zwei-, drei-, vier-, ja bis fünfkernigen Zellen ersetzt; ich sah ferner zwei, drei bis vier und in der Nähe des Periostes sechs und sieben Zellen in Einer Kapsel; an manchen Stellen stiess ich auf förmliche Nester von jungen Zellen — mikro-

skopische Abscesse — und in einer grossen Ausdehnung war das Knochengewebe von jungen Zellen derart bevölkert, dass man ganze Sehfelder durch nur Zelle an Zelle gereiht fand; Zellen mit nahezu abgeschnürten Kernen, ferner nahezu abgeschnürte Zellen in jedem Theile einen Kern bergend, dann ziemlich weit von einander (drei bis vier Zellenlängen) entfernte, einkernige, durch einen feinen protoplasmatischen Faden zusammenhängende Zellentheile waren, wenn auch nicht häufig, doch sehr deutlich zu constatiren; ausserdem begegnete ich auch Klümpchen, deren Aussehen auf ihre Protoplasmanatur hinwies (eine Annahme, der sich bekanntlich kein grösserer Werth beilegen lässt). Das Lamellensystem blieb stellenweise vollkommen normal, an andern Orten waren die Schichtungen undeutlich, verwischt, sahen wie gequollen aus, und an noch anderen zeigte sich das Knochengewebe auf Längsschnitten der Quere nach breitblätterig zerfasert, selten waren die Lamellen auch wirklich von einander abgehoben. In den Haversischen Röhren auch dieses Objectes traten mir keinerlei auffällige Veränderungen entgegen.

Was die Verbreitung der erwähnten entzündlichen Alterationen im ganzen Knochen anlangt, so entrollten sich in der Nähe des Periostes und Markes und in gefässreichen Partien des übrigen Knochengewebes die markantesten Bilder eines tumultuarischenZellenlebens, während die Knochenzellen gefässarmer Strecken in ihrer Metamorphose zum jugendlichen Typus weniger vorgeschritten waren, so dass im allgemeinen die Elementarorganismen in mit der Knochenaxe parallelen Feldern auf gleicher Entwicklungsstufe standen. Abweichungen vom eben Gesagten kamen nur insofern vor, als die lebhaftesten Entzündungsbilder bald in der Nähe der Bruchfläche, bald weit von dieser entfernt in der Continuität des Knochens auftraten. Endlich gab es auch Schnitte (Fragmenttheile), die sich kaum über die ersten Stadien der Entzündung erhoben hatten *).

Aus diesen Thatsachen geht unzweifelhaft hervor:

Der Entzündungsact alterirt die Knochenkörperchen und hat eine Vermehrung der Zellen innerhalb des Knochengewebes zur Folge.

*) Aus der so verschiedenen Entzündungsverbreitung ergibt sich von selbst, dass man das ganze Object Schnitt für Schnitt untersuchen muss, will man sich über alle Processe gehörig unterrichten.

Es fragt sich nun: welches ist die Quelle der neuauftretenden Zellen? Drei Möglichkeiten sind vorhanden; entweder stammen sie aus den Gefässen als farblose Blutkörper, oder sie entstehen aus den die Blutgefässe begleitenden, durch die Entzündung gereizten Bindegewebszellen, oder sie sind von den Knochenkörperchen gezeugt. Ich habe nun keinen Anhaltspunkt, um die zwei erstgenannten Quellen, als an der Neubildung nicht betheiligt, auszuschliessen. Die anatomischen Befunde lassen sich jedoch ungezwungen nicht zu Gunsten derselben deuten. Anderseits sprechen aber die Thatsachen für die dritte der bezeichneten Quellen zu laut, als dass ich bei der oft massenhaften Zellenneubildung die Vaterschaft der Knochenkörperchen von der Hand weisen könnte. Der Umstand, dass sie im Verlaufe des Entzündungsprocesses in ihrem normalen Charakter immer seltener und stellenweise gar nicht vorhanden sind, dass sie vielmehr grösser, saftiger, mit Marken versehen, zwei und mehrkernig, unregelmässig geformt und, was ich sehr betone, in Einer Knochenkapsel vermehrt angetroffen werden, rechtfertigt diese Annahme zur Genüge.

Mit Rücksicht auf neuere Anschauungen müssten im entzündeten Knochen die alten Knochenkörper zu Grunde gehen, und es sollten Reste untergegangener Zellen in grösserem Masse sich nachweisen lassen — was aber nicht der Fall ist.

Beim Feststehen der Thatsache, dass das entzündete Knochengewebe von in Fortpflanzung begriffenen Elementargebilden stellenweise sogar sehr dicht durchsetzt ist, kann — welcher der drei angeführten Annahmen man auch huldigt, von dem Einwande, dass die Starre des Knochens dem Zellenleben Hemmnisse entgegensetze, überhaupt nicht die Rede sein. Uebrigens glaube ich auf Grund der gewonnenen Bilder der Anschauung Raum schenken zu dürfen, dass die in einander geschachtelten Lamellen während des Entzündungsprocesses einerseits aufquellen und anderseits eine gegenseitige Lockerung erfahren *), und auf diese Weise dem Treiben der Zellen genügenden Spielraum bieten. Dass die veränderten Zellen in gewissen Zügen liegen, welche auch in Schnitten mit vermischten Lamellen deren Richtung nachahmen, kann diese Erklärung nur stützen.

*) Ich halte nämlich die auf Längsschnitten oben beobachtete breitblätterige, quergestellte Zerfaserung als Ausdruck lose zusammenhängender und durch die Messerzüge umgelegter Lamellen.

Zum Schlusse möchte ich noch einer vom Herrn Professor Stricker angeregten Untersuchungsmethode, Knochenkörperchen sowohl entzündeten als normalen Knochens lebend zu beobachten, erwähnen.

Ich habe zu diesem Behufe in Röhrenknochen lebender Frösche und Kaninchen Nadeln eingebohrt, dieselben drei Tage stecken lassen, dann von den gereizten Knochen kleine Späne abgeschnitten, die auf einen Objectträger — bei Kaninchen auf einen heizbaren — gebracht und mit klarem, sauerstoffreichen Serum des entsprechenden Thieres während der ganzen Untersuchungszeit gespeist wurden.

Die Ausbeute war bis jetzt keine reiche. Abgesehen davon, dass es schwer fiel, grössere Schnitte genügender Dünne zu erhalten, und man bei kleinen Knochenspänen nicht immer ausgesprochene Entzündungsbilder antraf, weil dieselben, wie früher erwähnt, verschieden entfernt von der Reizungsstelle auftreten können, war die Untersuchung noch durch andere Momente erschwert. Das lebende Knochengewebe, ob entzündet oder nicht, erscheint in sehr dünnen Schichten, silbergrauweiss, sonst macht es unter dem Mikroskope den Eindruck eines bald braun-, bald grüngelben, fein porösen Mooses, in dem man sich anfangs, namentlich bei nicht vollkommen günstigem Lichte, nur mühsam zurechtfindet. Nach einigem Zusehen erkennt man die Knochenkanälchen als ein äusserst zierliches, gelbes Netzwerk; später tauchen die Knochenkörperchen auf als bläuliche, mit langen Fortsätzen versehene, unregelmässig gestaltete Gebilde, welche diejenigen in macerirten oder entkalkten Präparaten an Grösse weit überragen; andere sind langgestreckt, spindelförmig, mit kurzen, dünnen, senkrecht abgehenden Fortsätzen, oder auch anders gestaltet und ohne Fortsätze. Keine dieser Zellenformen liess den Kern erkennen.

An Zellen erster Art habe ich im entzündeten und gesunden Zustande sehr langsam erfolgende amöboide Bewegungen constatirt.

Lamellen waren nicht differencirt, was dadurch zu erklären ist, dass sie, indem die Schnitte unter dem Periost parallel der Knochenaxe geführt wurden, immer ihre Flächenansicht darboten.

Ich hätte von dieser, den Gegenstand nicht erschöpfenden Schlussmittheilung Umgang genommen, handelte es sich nicht um die wichtige positive Thatsache, dass es auch amöboide Knochenkörper gibt.

Untersuchungen über das Wundfieber.

Von **Dr. Albert** und **S. Stricker.**

Die Experimente, über welche in der folgenden Abhandlung berichtet werden soll, sind aufgenommen worden zur Entscheidung einiger für die Fieberlehre fundamentaler Fragen. Es handelte sich zunächst darum, ob es wahr sei, dass pus bonum oder frisches Wundsecret Fieber erregende Substanzen enthalte. Billroth, der Entdecker dieser supponirten und von ihm als pyrogen bezeichneten Substanzen, gründete auf die Existenz derselben eine Theorie des Wundfiebers, an deren Vertheidigung bald darauf O. Weber und einige Jahre später Bergmann Antheil nahmen.

Dieser Theorie zufolge entstünde das Wundfieber und in gleicher Weise das Entzündungsfieber überhaupt durch die Resorption von Stoffen aus der Wunde oder dem Entzündungsherde. In das Blut angelangt regen diese als pyrogen bezeichneten Stoffe eine erhöhte Oxydation an und geben so Veranlassung zur Fiebertemperatur. In diesem Sinne sollte Eiter als Entzündungsproduct Fiebererreger sein, und dessen Resorption das Entzündungsfieber begründen.

Einer von uns (Stricker) wird indessen in einem zweiten Aufsatze darthun, welche Lücken in der Beweisführung Billroth's enthalten sind, und welche Breschen Weber wie Bergmann der Billroth'schen Wundfiebertheorie versetzt haben, trotzdem sie scheinbar für dieselbe eingetreten sind. Somit war es gerathen die Frage noch einmal auf experimentellem Wege zu beantworten.

Vor allem wollen wir darthun, dass sobald irgend ein dem Versuchsthiere einverleibter fremder Körper Entzündung erregt hat, und mit dieser Entzündung ein Fieber einhergeht, man dieses Fieber nicht mehr als directe Folge des fremden Körpers ansehen darf, zumal die Entzündung an und für sich hinreichen könnte das Fieber zu erklären.

Wenn sich Jemand anschicken würde zu erhärten, dass das Fieber eine Folge sei des Eingriffes auf die peripheren Nerven, könnte

er das Entzündungsfieber mit derselben Logik unter seine Beweismittel aufnehmen, als es von den Vertheidigern der Billroth'schen Wundfiebertheorie geschehen ist. Diese behaupten das Thier fiebert, weil aus dem Entzündungsherde Eiter aufgenommen wird, und dagegen könnte der andere geltend machen, das Thier fiebert, weil die peripheren Nerven im Entzündungsherde erregt werden.

Controlversuche haben uns gelehrt, dass sich aus der Intensität des Fiebers kein Schluss ziehen lässt auf eine cumulative Wirkung einerseits der Entzündung und andererseits einer in das Versuchsthier eingebrachten Substanz. Wir haben nach der Verwundung eines Hundes, wie sie zu Zwecken einer Infusion in das Gefässsystem häufig ausgeführt wird, ohne aber irgend etwas infundirt zu haben, eine Temperaturerhöhung von 1·7 ° C., u. z., etwa 4 Stunden nach der Operation constatirt. Nicht selten bleibt aber bekanntlich, wenn ausser der Verwundung noch das supponirte Gift wirklich infundirt wird, die Temperaturerhöhung hinter dieser Zahl zurück.

Es ist übrigens eine von allen Aerzten und allen Experimentatoren anerkannte Thatsache, dass verschiedene Individuen sich ganz analogen Schädlichkeiten gegenüber verschieden verhalten. Wenn es sich also im Laufe unserer Versuche ereignet, dass ein Thier stärker fiebert, als das andere, muss wenigstens im Interesse einer exacten Beweisführung die Möglichkeit offen gelassen werden, dass nicht die Verschiedenheit des Eingriffs, sondern die Verschiedenheit des Thieres oder der Disposition desselben zu reagiren daran die Schuld trägt.

Was hier von der Entzündung ausgesagt wurde kann nicht beschränkt bleiben auf äussere noch während des Lebens der Versuchsthiere zu controlirende Processe. Es müsste die Lehre von den Embolien spurlos an uns vorübergegangen sein, wenn wir nicht daran denken sollten, dass nach Eiter-Injection in das Blut in inneren Organen Entzündungsherde entstehen können. Also lässt sich auch bei der directen Einspritzung in das Gefässsystem nicht aussagen, welcher Antheil des Fiebers auf Rechnung der pyrogenen Substanz, und welcher auf die möglichen Entzündungen innerer Organe zu setzen ist. So lange aber ein Beweis noch einen Einwand zulässt, kann er auf allgemeine Giltigkeit keinen Anspruch machen.

In Consequenz dieser Erwägungen sollte man die supponirten Gifte durch die unverletzte Haut, durch die Schleimhäute oder von

granulirenden Wunden aus aufnehmen lassen. Wenn dann Fieber einträte, ohne dass die der Besichtigung zugänglichen Flächen Reizungserscheinungen böten, wäre die directe pyrogene Wirkung ausserordentlich wahrscheinlich gemacht. Solche Versuche sind aber bis jetzt erfolglos geblieben. Wollten wir also unserer Frage nicht ganz aus dem Wege gehen, mussten wir dieser Sachlage gegenüber dennoch unseren Vorgängern folgen und die zu prüfenden Körper so in die Versuchsthiere eintragen, dass eben consecutive Entzündungen nicht ausgeschlossen bleiben.

Wir werden im Verlaufe unserer Darstellung in die Lage kommen zu zeigen, dass diese Complication unsere Resultate nicht trüben kann. Im Interesse einer bequemeren Ausdrucksweise und zu Gunsten der Billroth-Weber'schen Theorie wollen wir nur jetzt annehmen, unsere Bedenken in Rücksicht auf innere Entzündungen seien ungerechtfertigt und also vorerst nur solche Fieber Entzündungsfieber nennen, die mit äusseren wahrnehmbaren Entzündungen combinirt sind. Alle andere Formen, als nächste Folge der eingetragenen Substanzen, wollen wir primäre Fieber nennen.

Die schon angedeuteten Controlversuche haben uns gelehrt, dass die Temperaturzunahme nach einfachen Verwundungen schon in der dritten Stunde merklich ist. Also könnten wir die Temperaturerhöhung, welche innerhalb der ersten Stunde nach der Injection auftritt, auf Rechnung des primären Fiebers setzen.

Wohl tauchen auch hier noch gewisse Bedenken auf. Nicht selten steigt die Temperatur eines Hundes während der Operation. An zwei Thieren, welchen wir blos eine Schenkelvene unterbunden hatten, stieg die Temperatur während der Operation um nahe 1^0 C. In einem der beiden Fälle *) sank dann die Quecksilbersäule (bei continuirlicher

*) Die Temperatur des Versuchsthieres schwankte vor dem Versuche

von 38·6 — 39 2 Uhr	39·0	3 Uhr 9 M.	39·4	5 Uhr — M.	39·95
während der Operation	40·0	24 „	39·3	10 „	40
	39·8 (Erb.)	30 „	39·4	28 „	40·1
	40·3	45 „	39·5	43 „	40·2
	39.8	4 Uhr 2 M.	39·6	46 „	40·3
	39·7	25 „	39·7	52 „	40·4
nach der Operation		40 „	39·8	58 „	40·5
3 Uhr	39·7	52 „	39·9	6 Uhr 2 „	40·6
3 „ 7 M.	39·5				

Messung an nicht gebundenem Thiere) allmälig durch nahe $1^1/_2$ Stunden und fing von hier ab sich zu erheben an.

Es fehlt uns aber an einer genügend grossen Versuchsreihe um solchen Bedenken bestimmten Ausdruck zu geben. Wir wollen sie daher vorläufig in den Hintergrund drängen und damit abermals eine Concession an einen Lehrsatz machen, dessen Unrichtigkeit wir erweisen werden. Weil bei zwei Thieren die Temperatur in der ersten Stunde n a c h der Operation nicht gestiegen war, nehmen wir vorläufig an, dass wenn nach der Injection pyrogen sein sollender Substanzen i n n e r h a l b der ersten Stunde die Temperatur ja steigt, dies zu Gunsten der pyrogenen Wirkung angesetzt werden darf. Thatsächlich steigt die Temperatur innerhalb der ersten Stunde nach einem gewissen Typus, wenn man in die Vene eines Hundes Eiter einträgt. Wir wollen zunächst einen Versuch beschreiben um diesen Typus darzuthun.

Versuch 1. Mai 1870. Ziemlich träger mehrere Monate alter Fleischerhund, der schon zu anderen Versuchen benützt worden war. An beiden Seiten des Thorax sind grosse granulirende Wunden als Folge von subcutaner Injection einer verdünnten Kalilösung und nachträglicher Abscedirung. Die Temperatur des Thieres blieb aber mehrere Tage hindurch constant zwischen 39·1—39·4. Wenn der Hund zu Zwecken der continuirlichen Messung ruhig auf dem Tische lag, leckte er den sich massenhaft bildenden Eiter der Granulationsflächen fortwährend ab, ohne dass dies aber auf die Temperatur den geringsten Einfluss gehabt hätte.

12 Uhr 39·3, um 1 Uhr aufgebunden 39·8

Injection von 20 C. C. Flüssigkeit in die Vena cruralis. Die Flüssigkeit war gewonnen durch Verdünnen von etwa 2 C. C. frischen Eiters vom Menschen mit etwa 30 C. C. ClNa Lösung von $^1/_2$ %.

	St. M.	T.
nach der Injection	1 U. 15	39·6
	20	39·7
	30	39·9

von da ab erhob sich die Quecksilbersäule continuirlich so, dass um

2 Uhr	41·1 erreicht waren.

Nun folgen 10 Minuten Stillstand, dann sank das Quecksilber, bis es um 2 U. 35 Min. auf 40·5 gewichen war und erhob sich von da ab wieder.

Vergleichen wir diesen Versuch mit denjenigen, bei welchen die Vene nur abgebunden, aber nicht injicirt wurde, so sehen wir hier wie dort ein Steigen der Temperatur nach dem Aufbinden, dann ein Sinken. Hier sinkt aber die Säule nicht so tief; schon nach 20 Minuten steigt sie wieder um nach Ablauf einer Stunde um 1·8 über dem Ausgangspunkte zu sein. Diese Erhebung nun wollen wir vorläufig auf Rechnung des injicirten Eiters setzen. Die zweite resp. dritte Steigung lassen wir ausser Betracht, weil sie schon mit der Steigung nach der einfachen Verwundung parallel ist. Die Erhebung von 39·9 bis 41·1 ging im Laufe einer halben Stunde vor sich, wobei also auf je $2^1/_2$ Minuten ein Zehntel Grad entfällt. Folgt man der Quecksilbersäule unverwandt, so ergibt es sich, wie wir in den meisten Fällen auch notirt haben, dass die Erhebung anfangs langsamer geschieht, so dass auf etwa 6—4 Minuten ein Zehntel entfällt, dann rascher wird, so dass ein solches bald auf zwei, bald auch auf eine Minute fällt und dann endlich sich plötzlich verlangsamt. Diese gewöhnlich im Laufe der zweiten halben Stunde zu Stande kommende Bewegung blieb uns nunmehr allein massgebend für die Aussage, ob ein injicirter Körper direct Temperatursteigerung bewirkt.

Ausser der Temperaturschwankung ist aber noch eine Erscheinung auffällig. Im Beginne der Erhebung der Quecksilbersäule zittern die Thiere in der Regel. In den schwächsten Graden folgen nur jeder Höhe der Inspiration einige Stösse. In den stärksten Graden zittert das Thier continuirlich, wiewohl man auch hier auf der Höhe der Inspiration Anschwellungen wahrnimmt. Sowie die höchste Temperaturordinate erreicht ist, liegt das Thier wieder vollkommen ruhig. Ein erneutes Auftreten von Muskelzittern ist gewöhnlich der Vorläufer einer neuen Erhebung der Temperatur.

Alle diese Angaben beziehen sich auf Hunde, welche sich ungebunden der continuirlichen Messung fügten. Wenn man das Thier durch ein oder mehrere Stunden daran gewöhnt hat das Thermometer im Rectum zu behalten und dabei ruhig zu liegen, so kann man es dann auch in seitlicher Lage an ein Brett binden ohne es sonderlich aufzuregen; nur muss die Schnauze freigelassen werden. Das Einbinden des üblichen Knebels nimmt erstens auf den Gemüthszustand des Thieres einen zu grossen Einfluss und macht die Thiere ausserdem so ängstlich, dass sie sich unmittelbar nach der Abnahme des Knebels den Wünschen des Beobachters nicht leicht fügen. Das

Freilassen der Schnauze erfordert die Anwesenheit eines Gehilfen, der die Aufmerksamkeit des Thieres durch Streicheln und Zureden fortwährend fesselt, übrigens aber die Ohrmuscheln nicht aus der Hand lässt, um so den Operateur für alle Fälle vor den Zähnen des Thieres zu schützen. Die Thiere bleiben aber dann in der Regel sehr gefügig; man kann nach der Operation die Extremitäten losbinden und die Thiere dennoch zum Liegenbleiben bewegen.

Wir müssen den angeführten Proceduren besonderes Gewicht beilegen, weil es sich eben einerseits herausgestellt hat, dass man ohne continuirliche Messung die richtige Temperaturcurve nicht erfährt, und wir andererseits gesehen haben, dass die von uns gefundenen typischen Schwankungen an fortdauernd aufgebundenen Thieren nicht zutreffen. Wir müssen es namentlich besonders betonen, dass sich unsere Thiere während der Messung in Lagen befanden, wie sie von ihnen auch freiwillig eingenommen werden.

Um die Wirkung des Eiters in dem hier angeführten Sinne noch eclatanter zu beweisen, führen wir folgenden Fall an:

Versuch 2. Wir spritzten einem mittelgrossen kurzhaarigen Hunde $^4/_5$ CC. frischen Eiters durch eine Trocart-Canule in die Vena jugularis. Vor der Injection wurde das Thier eine halbe Stunde continuirlich gemessen und ergab eine Rectumtemperatur von 38·9.

5 Minuten nach der Injection			39·02 (Zittern),
	nach 7	Min.	39·1
	10	»	39·2
	13	»	39·3
	16	»	39·4
Zittern mässiger	19	»	39·5
» »	23	»	39·6
	29	»	39·7
Zittern wieder heftiger	36	»	39·8
» » »	43	»	40·1
» » »	44	»	40·2
	45	»	40·3
	47	»	40·4
	48	»	40·5
	51	»	40·6
	53	»	40·7
gar kein Zittern	56	»	40·8

1 Stunde	— Min.	40·85
	3 „	40·78
	5 „	40·7
	10 „	40·6
	12 „	40·5
	14 „	40·4
	20 „	40·3
	27 „	40·2
	35 „	40·1
Zittern	45 „	40·1
	48 „	40·2
	51 „	40·3
	55 „	40·4
	58 „	40·5
2 Stunden	— „	40·6
	3 „	40·7
	5 „	40·8
	7 „	40·9
	12 „	41·0
	17 „	41·1

In den ersten 19 Minuten nach der Injection stieg also die Temperatur allmälig und gleichmässig auf 39·5, so dass, wie es auch unsere Aufzeichnungen lehren, auf je 3 Minuten 0·1 entfällt. Zusammenfallend mit dem Beginn der Steigung, sagt unser Versuchs-Protokoll, hat das Thier gezittert. Von der 19.—29. Minute erhebt sich die Quecksilbersäule langsam um 0·2. Das Zittern hat nun abgenommen und ist kaum merklich. Um die 36. Minute beginnt wieder ein heftiges Zittern, und die Quecksilbersäule erhebt sich abermals in einem rascheren Tempo, bis sie in der 56. Minute nach der Injection 40·8 erreicht hat. Hier lag das Thier vollkommen ruhig. Keine Spur von Muskelzittern an demselben wahrnehmbar. Die Quecksilbersäule sank nun wieder, bis sie anderthalb Stunden nach dem Versuche auf 40·1 angelangt war. Schon während der letzten Phase dieses Abfalles machten sich wieder zitternde Stösse in den Extremitäten geltend. Eine Stunde und 48 Minuten nach der Injection begann die Quecksilbersäule wieder zu steigen, erhob sich in einem gleichmässigen Tempo bis 40·9 im Laufe von 19 Minuten und erklomm noch in weiteren 10 Minuten, also im Ganzen 2 Stunden

17 Minuten nach dem Eingriffe, 41·1. Von hier an fiel die Temperatur wieder ab, und zwar, continuirlich wenn auch nicht gleichmässig, bis etwa um die 7. Stunde nach der Injection 39·1 erreicht war, und stieg von hier ab wieder im Laufe von 4 Stunden bis auf 40·0.

Wir sprechen vorläufig gewiss nur im Einvernehmen mit den Vertretern der pyrogenen Wirkung des Eiters und im Einvernehmen mit einer gesunden Logik, wenn wir sagen, dass wenigstens die grosse Temperaturschwankung im Laufe der ersten 2 Stunden nicht auf Rechnung der äusseren Verletzung, sondern auf Rechnung des Eiters zu setzen ist, der eben injicirt wurde.

Nachdem wir also aus eigener Erfahrung die Ueberzeugung gewonnen hatten, dass eine von den Prämissen, auf welche sich die Billroth-Weber'sche Fiebertheorie stützt, richtig ist, so mussten wir an die Prüfung der andern und eben so nothwendigen Prämisse schreiten, wir gingen an die Controlversuche.

Versuch 3. Wir spritzten einem schwarzen mittelgrossen und nicht ganz jungen Hunde, dessen Temperaturbewegung wir durch längere Beobachtung ziemlich genau kannten, 20 CC. Kochsalzlösung von $^1/_2$% in ziemlich raschem Tempo in die Jugularvene.

vor der Injection		Temp.	39·5
unmittelbar nach der Injection	3 U. 40 M.	»	39·3
	44	»	39·4
	47	»	39·5
	50	»	39·6
	51	»	39·7
	53	»	39·8
	55	»	39·9
	57	»	40·0
	58	»	40·1
	4.—	»	40·1
	4. 3	»	40·3
	12	»	40·39
	15	»	40·3
	22	»	40·2
	27	»	40·1
	42	»	40·0
	5.—	»	39·9
	5.15	»	40·1

5.22	Temp.	40·2
30	»	40·3
32	»	40·4
35	»	40·5
40	»	40·6
42	»	40·7
45	»	40·8
51	»	40·9
55	»	41·0
6.—	»	41·1
6.30	»	41

Wie wir sehen, war die Temperatur vor dem Versuche 39·5, unmittelbar nach der Injection 39·3 und stieg von hier ab im Laufe von 23 Minuten auf 40·3; im Laufe der nächsten 9 Minuten wurde noch 40·39 erklommen, und von hier sank die Temperatur ab, bis sie eine Stunde und 20 Minuten nach der Injection wieder 39·9 erreicht hatte; hier begann eine neue Steigung, die continuirlich andauerte, bis die Quecksilbersäule 2 Stunden und 15 Minuten nach der Injection auf 41·0 gestiegen war. In weiteren 10 Minuten wurde noch 0·1 erklommen, und dann begann die Quecksilbersäule neuerdings zu sinken.

Versuch 4. Wir wählten nun statt der Kochsalzlösung Brunnenwasser und verfuhren ganz so wie früher; wir hatten einen ziemlich grossen langhaarigen älteren Hund, dessen Temperatur von 9 Uhr Morgens bis 3 Uhr Nachmittags zwischen 38·4 und 38·8 geschwankt hat.

Vor der Operation	Morgens 9 U.	15 M.	Temp.	38·8	
		25 »	»	38·7	
	10 »	— »	»	38·6	Continuirliche Messung
		30 »	»	38·5	
		45 »	»	38·4	
	12 »	— »	»	38·3	
	2 »	— »	»	38·7	
Vor der Operation	Nachmitt. 2 U.	55 M.	Temp.	38·65	Continuirl. Messung
	3 »	10 »	»	38· 7	
Während der Operation				39·25	
Nach der Operation	3 »	47 »	»	39·0	
		50 »	»	39·17	

Nach der Operation	3 Uhr	55	M.	Temp. 39·2
		58	»	» 39·3
	4 »	3	»	» 39·4
		8	»	» 39·5
		10	»	» 39·6
		14	»	» 39·7
		15	»	» 39·8
		17	»	» 39·9
		19	»	» 40·0
		20	»	» 40·1
		24	»	» 40·2
		30	»	» 40·3
	5 »	—	»	» 40·25
		15	»	» 40·28
		30	»	» 40·4
		45	»	» 40·45
		52	»	» 40·5
	6 »	30	»	» 40·6
	6 »	50	»	» 40·7
	7 »	15	»	» 40·7

Während der Operation erhob sich in diesem Falle die Säule auf 39·25 und ging nach der Operation auf 39·0 herunter. Von da ab erhob sie sich wieder um nach Ablauf von 30 Minuten und im Ganzen von 40 Minuten nach der Operation 40·1 zu erreichen. Von hier ab sank die Temperatur nicht, sondern erhob sich continuirlich, aber in einem langsameren Tempo bis 3 Stunden und 30 Minuten nach der Injection 40·7 erreicht waren.

Diese beiden letzterwähnten Versuche sind dazu angethan die specifische pyrogene Wirkung des Eiters unwahrscheinlich zu machen; denn die Temperaturbewegung nach der Injection von 20 Grammen verdünnter Kochsalzlösung oder auch Brunnenwassers erwies sich mit der Temperaturbewegung nach der Injection von Eiter wenn nicht congruent so doch sehr ähnlich.

Wir waren nun naturgemäss darauf angewiesen einen Gedankengang zu verfolgen gleich dem, welchen Bergmann entwickelt hatte. Vielleicht wirken die bei dem ersten Eintritt von Wasser oder Kochsalzlösung beschädigten oder zerstörten Blutkörperchen gleich den Umsetzungsproducten des thierischen Körper in besonderer Weise

pyrogen, oder aber, da mit der Injection ein Blutverlust einhergeht, vielleicht stürzen da wegen der Blutung Parenchymsäfte in das Gefässsystem. Nach Bergmann sind nämlich verbrauchte Parenchymsäfte pyrogen, und er stellt sich vor, dass diese de norma allmälig in das Blut gelangen und die Gewebe zu den chemischen Processen anregen, aus welchen Wärme resultirt. Bei der Entzündung ist der Umsatz stärker, folglich kommen mehr verbrauchte Stoffe in's Blut, folglich mehr Anregung und mehr Wärme. Wenn sich die Temperatur nach einem Aderlasse manchesmal hebt, eine Erscheinung die Bergmann durch Messungen festgestellt hat, dann sind es pyrogene Substanzen, welche rasch in die Blutgefässe stürzen und die Temperatur steigern.

Wir mussten um dieser Frage näher zu rücken eine Flüssigkeit injiciren, welche die Blutkörperchen und das Blut überhaupt gar nicht alterirt. Eine solche Flüssigkeit ist sicherlich das Blut des Thieres selbst. Wir mussten auch dafür sorgen, dass kein Aderlass gemacht werde in Rücksicht auf die Einwände Bergmann's. Wir mussten aber anderseits auch die Ueberfüllung des Blutgefässsystems vermeiden, weil ja diese an und für sich hinreichen könnte um die Temperatur zu erhöhen. Der Versuchsweg um allen diesen Uebelständen zu entgehen war bald gefunden. Es konnte sich nur darum handeln, zunächst die Mechanik des Einspritzens nachzuahmen im Uebrigen aber die Verhältnisse so gut wie möglich unverändert zu lassen. Dieser Forderung konnte Genüge leisten eine Einspritzung aus einer Arterie in eine Vene desselben Thieres. Wir wählten zu dem Zwecke die Leistenbeuge eines Hundes, präparirten die bekanntlich hart neben einander verlaufenden Schenkel-, Schlag- und Blutadern, schlossen jede durch eine Sperrpincette ab und banden in jede peripher von der Pincette und mit der Spitze gegen das Centrum gerichtet je eine kurze geknöpfte Glascanüle. Nachdem beide Canülen mit einer verdünnten Lösung von doppeltkohlensaurem Natron gefüllt waren, wurden sie durch ein kurzes Stückchen ebenfalls mit Lösung gefüllten dickwandigen Kautschukrohrs mit einander verbunden. Nun wurden beide Sperrpincetten geöffnet, die Strömung in den Glascanülen controlirt und nach 20 bis 30 Sekunden wurden beide Wege wieder gesperrt, die Gefässe abgebunden, die Canülen entfernt, die Wunde übrigens offen gelassen und die Temperatur-Lesung begon-

nen. Nach dieser Methode wurden nun die folgenden drei Versuche ausgeführt.

Versuch 5. Ein etwas unter mittelgrosser gelber kurzhaariger Hund, der schon einmal den grössten Theil seines Blutes auf dem Wege der directen Transfusion von der Carotis zur Jugularis eines anderen Hundes diesem anderen abgegeben hatte. Nach dieser Operation zeigte sich erst eine Temperaturerniedrigung von 0·3, die sich nach 2 Stunden auf 0·7 erstreckte, dann sich allmälig erhob, um nach 8 Stunden die Norm zu erreichen und von da ab sich mässig über diese zu erheben. Derselbe Hund war 3 Tage später vollkommen munter, seine Rectumtemperatur wieder derjenigen vor der Operation entsprechend und wurde nun wieder benützt zur Einspritzung von 20 C.C. Kochsalzlösung von $^1/_2\%$. Das Thier hatte ganz so wie in dem früher angeführten Injectionsversuche mit der gleichen Flüssigkeit gefiebert, und zwar, betrug die Erhebung im Laufe von 18 Minuten, das war am Ende von 33 Minuten nach der Operation, 1 Grad C. Das Thier hat sich nun bald wieder erholt und bekam 3 Tage später, um welche Zeit es abermals zur Ausgangstemperatur zurückgekehrt war, 20 C.C. defibrinirten Blutes eines Hundes, der durch Eiterinjection auf eine Temperatur von 41 gebracht war. Diesmal erhob sich die Temperatur im Laufe von 25 Minuten wieder um 1·2° C. und blieb dann 15 Minuten auf derselben Höhe. Das sonst sehr gefügige Thier benützte eine Minute des Unbewachtseins, um sich mit dem Thermometer im Rectum durch einen kühnen Sprung der Beobachtung zu entziehen. Nun vergingen abermals 25 Minuten, bis das Thier zu bewegen war sich in die dem Experimentator günstige Lage zu begeben. Nach der Wiederaufnahme der Messung waren 55 Minuten seit der Operation verflossen, die Quecksilbersäule war auf 40·6 und erhob sich nun im Laufe von 25 Min. auf 41·1, wo wieder Stillstand und allmäliger Rückgang eintrat. Wieder 3 Tage später, um welche Zeit also das Thier bereits 3 im guten Zustande befindliche Wunden hatte übrigens aber munter war und wie gewöhnlich frass, lasen wir die Rectumtemperatur von 9 bis 10 Uhr Morgens continuirlich ab, sie bewegte sich da zwischen 39·2 und 39·05. Ferner lasen wir von 1 Uhr 20 Minuten bis 1 Uhr 55 Minuten abermals continuirlich. Die Temperatur bewegte sich hier zwischen 39·2 und 39·4. Nun wurde die unmittelbare Transfusion nach der früher angegebenen Methode ausgeführt. Um 2 Uhr 35 Minuten war die Operation vor-

über, das Thier lag wieder ruhig mit dem Thermometer im Rectum vor uns und setzte der Beobachtung keinerlei Hinderniss entgegen. Von Zeit zu Zeit leckte es seine Wunden, schnappte nach einer Fliege oder sah sich sonst nach neu eintretenden Personen mit Aufmerksamkeit um.

Die Temperatur war um	2	Uhr	35 Min.	39·6
	2	»	40 »	39·7
	2	»	50 »	39·75
	3	»	10 »	39·6
			13 »	39·7
			15 »	39·8
			16 »	39·9
			18 »	40·0
			20 »	40·1
			22 »	40·2
			25 »	40·3
	3	»	29 »	40·4
			31 »	40·5
			34 »	40·55
			36 »	40·6
			45 »	40·5
			57 »	40·4
	6	»	35 »	39·5
	6	»	45 »	»
	7	»	— »	»
	7	»	10 »	»
	7	»	15 »	39·5

Es hat also in diesem Falle die erste während der Operation zu Stande gekommene Erhebung nur 0·3 bis 0·4 betragen, dann dauerte es 35 Minuten, bis die typische Erhebung eintrat, die aber von 3 Uhr 10 Minuten bis zu 3 Uhr 34 Minuten in dem Rhythmus vorging, wie wir ihn bis jetzt auch nach Eiterinjection als für die pyrogene Wirkung charakteristisch gefunden haben. Wir müssen diesen Typus als Charakteristikum viel höher schätzen wie die anderen Merkmale unserer Curve. Wir können kein Gewicht darauf legen, dass die typische Erhebung das eine Mal erst 35 Minuten nach der Operation und ein anderes Mal (vide Eiterinjection) schon 10 Minuten darnach eintrat. Wir können diess darum nicht, weil wir nach der Durchsicht

unserer Versuchsprotokolle kein Gesetz herausfinden können, welches uns berechtigte den zeitlichen Eintritt der Temperaturerhöhung auf einige Minuten genau zu bestimmen. Am raschesten sahen wir die Erhebung allerdings eintreten in dem Falle von Eiterinjection in die Vena jugularis, welchen wir früher mitgetheilt haben. Wir haben diesen eclatanten Fall aber schon darum für die Mittheilung ausgewählt um uns von dem Vorwurfe zu befreien, der Billroth wie Weber bei der mildesten Beurtheilung treffen muss, von dem Vorwurfe nämlich die entsprechenden Zahlen zu Gunsten einer gewissen Anschauung in den Vordergrund gestellt zu haben. Wir werden auf diesen Fall und speciell auf den raschen Eintritt der Temperaturerhöhung noch hinreichend zu sprechen kommen. Für jetzt noch einmal so viel, dass wir eine Verlängerung der Abscissenaxe um einige Minuten nicht für massgebend halten können für unser Urtheil, ob ein Körper specifisch wirkt oder nicht. In gleicher Weise können wir auch kein Gewicht darauf legen, ob die höchste Ordinate einige Zehntel mehr oder weniger über den Ausgangspunkt der Temperatur erhoben ist, eben in Rücksicht auf die charakteristische Form der Curven überhaupt zur Zeit der raschesten Steigung, wie es etwa in dem voranstehenden Versuche von 3 Uhr 10 Minuten bis 3 Uhr 36 Minuten der Fall war. Einen solchen oder mit einem solchen ziemlich parallelen Wellenberg haben wir nach allen Injectionen innerhalb der ersten Stunde gefunden. Folglich sind wir gezwungen eine gewisse Analogie der Wirkung aller unserer durch Injection in das Gefässsystem erzielten Eingriffe zu erschliessen, und um das handelt es sich zunächst. Es handelt sich darum zu zeigen, dass das eclatanteste Merkmal, welches nach der Eiterinjection wahrzunehmen ist, auch nach der directen Transfusion nicht ausbleibt.

Wir hatten übrigens in dieses Merkmal durch wiederholte Beobachtung so grosses Vertrauen gewonnen, dass wir unsere Zweifel auf eine andere Bahn lenkten. Unsere Glascanülen und Kautschukröhren, die zu Transfusionsversuchen dienen sollten, lagen seit Jahr und Tag in einer Lösung von kohlensaurem Natron, unsere Schneide- und Sperrinstrumente kurz der ganze Operationsapparat war seit Monaten nicht vom Grunde aus gereinigt worden. So mussten wir also zunächst fürchten irgend welche unbekannte Gifte ohne unsern Willen eingetragen zu haben. Auch hatten wir zu unserem ersten Versuche ein bereits mehrmals operirtes Thier benützt und auch aus diesem

Umstande konnte vielleicht ein Einwand erhoben werden gegen die Reinheit unserer Resultate. Wir wählten also zu einem anderen Versuche einen noch nicht operirten Hund, schafften einen ganz neuen Operationsapparat herbei, wuschen Canülen und Kautschukrohr gründlich aus und bedienten uns einer neubereiteten Lösung von kohlensaurem Natron. Zunächst controlirten wir den Gang der Temperatur unseres neuen Versuchsthiers bei continuirlicher Messung.

Versuch 6: Es war ein kleiner nicht ganz junger langhaariger gelber Hund. Am 27. Mai bewegte sich dessen Temperatur von 10 bis 11 Uhr Morgens von 39·1 unter sehr geringen Schwankungen auf 38·9 herunter, am Nachmittag desselben Tages von 38·75 im Laufe einer halben Stunde auf 38·5 und Abends wieder im Laufe einer halben Stunde von 38·9 auf 38·8. Am 28. Mai Morgens 9 Uhr wurde die Messung wieder aufgenommen, die Quecksilbersäule erreichte 38·85 und sank dann plötzlich ohne äussere Veranlassung auf 38·3, auf 38·2, auf 38·15, stieg wieder auf 38·35 um hier constant zu bleiben. Die einzige äussere Veränderung, welche sich mit dem plötzlichen Sinken in Zusammenhang bringen liess, war, dass bei geöffneten Fenstern die gegenüberliegende Eingangsthüre des Versuchszimmers plötzlich weit geöffnet wurde.

Um 10 Uhr 15 Minuten war die Operation vollendet, und zwar, wurde diesmal am allerlängsten, volle 30 Sekunden, transfundirt.

10 Uhr	20	Min.	38·9
	25	»	38·9
	30	»	38·82
	35	»	38·88
	40	»	38·9
	45	»	39·0
10 Uhr	48	»	39·1
10 »	51	»	39·2
	56	»	39·3
11 Uhr	4	»	39·4
	12	»	39·3
	41	»	39·2
	55	»	39·25
	56	»	39·3
12 Uhr	—	»	39·4
	3	»	39·5

12 Uhr	6 Min.	39·6
	8 „	39·7
	11 „	39·8
	13 „	39·9
	15 „	40·0
	18 „	40·1
	25 „	40·2
	30 „	40·3
	36 „	40·4
	50 „	40·38

Die Temperatur hielt sich also nach dem Versuche bis 10 Uhr 40 Minuten nahe an 38·9, stieg dann im Laufe von 24 Minuten auf 39·4, dann sank sie im Laufe der 2. Stunde allmälig ab auf 39·2, und nun erst erhob sie sich nach dem früheren Typus, und zwar, von 11 Uhr 56 Minuten ab bis 12 Uhr 36 Minuten auf 40·4.

Wenn auch in diesem Versuche der Erfolg nicht ganz ausblieb, so war er doch nicht so eclatant wie in dem ersten Falle. Die typische Bewegung innerhalb der ersten Stunde betrug nur 0·5. Die ganze Erhebung über den Ausgangspunkt erreichte zwar nach Ablauf von 41 Minuten 1^0 C.; wir können aber nicht wissen, in wiefern die vor der Operation ganz unerwartet eingetretene Temperatur-Erniedrigung dabei von Einfluss war. Wir betrachteten diesen Verlauf als einen abnormen vielleicht durch ungewöhnliche, uns unbekannte Einflüsse protrahirten und schritten nun zu einem weiteren Parallelversuche.

Versuch 7. Wir wählten einen grossen, ziemlich alten langhaarigen Hund, dem früher einmal 20 C. C. seines eigenen defibrinirten Blutes und ein anderes mal 20 C. C. Brunnenwasser eingespritzt wurden, und der unseren Erwartungen entsprechend fieberte. Wir kannten die Temperaturbewegung dieses Thieres ziemlich genau, sie schwankte zwischen 38·4 und 38·1 vor dem ersten Versuche, zwischen 38·4 und 38·7 vor dem zweiten Versuche, erhob sich da 39 Minuten nach der Wasserinjection auf 40·3 und später noch auf 40·7. Das Thier erholte sich aber sehr bald wieder, und schwankte dessen Temperatur 5 Tage nach der letzten Operation zwischen 38·8 und 38·6. Am 30. Mai um 7 Uhr 30 Minuten Morgens betrug die Temperatur 38·7, um 8 Uhr wurde das Thier aufgebunden, um 8 Uhr 18 Minuten war die Operation vorüber, und zwar, wurde 15 Sekund. lang transfundirt; um 8 Uhr 19 Minuten wurde das Ther-

mometer in Beobachtung genommen, um 8 Uhr 25 Minuten war die Temperatur 38·85, das sonst sehr ruhige und dem Experimentator augenscheinlich sehr zugethane Thier fing nun zu zittern an, und nahm das Zittern zu bis 8 Uhr 46 Minuten. Von hier ab stieg die Temperatur von 38·88, bis um 9 Uhr 21 Minuten 40·05 erreicht waren. Die typische Steigung trat hier um 8 Uhr 58 Minuten also 38 Minuten nach dem Versuche ein und hatte um 9 Uhr 21 Minuten, also etwa 1 Stunde nach der Operation, das Maximum von 1·35 über dem Ausgangspunkte erreicht.

Wir schlossen nun mit dieser Versuchsform ab; die drei Fälle schienen uns vollkommen hinreichend um der Betrachtung Bergmann's entgegen zu treten; sie schienen uns hinreichend um folgende Aussagen zu begründen: Erstens das nach dieser Operation eingetretene Fieber kann nicht begründet sein in dem Hereinstürzen von pyrogenen Substanzen aus den Parenchymen in die Blutgefässe. Indem wir die Vena cruralis zu einer Verlängerung der Arteria cruralis gemacht haben, muss nothwendigerweise der Blutdruck in den Venen, die zum rechten Herzen führen, gesteigert worden sein, und damit ist keine Bedingung gegeben um den Ductus thoracicus stärker zu entleeren als es de norma der Fall ist. Auch haben wir die Blutmasse des Thieres weder vermehrt noch vermindert. Indem wir angeführt haben, dass die ganze Operation nicht länger als 18 Minuten gedauert hat, und dass sich das Thier dann ohne aufgebunden zu sein der continuirlichen Messung unterzog, ist dargethan, dass wir unter so günstigen Bedingungen gearbeitet haben, als es nur sonst bei einer Injection durch eingebundene Canüle der Fall sein kann.

Gehen wir nun der Reihe nach alle Angriffspunkte durch, von welchen aus diese Störung der Temperaturverhältnisse ausgelöst werden konnte. Die Verwundung an und für sich war, so viel unsere Controlversuche bis jetzt gelehrt haben, wahrscheinlich nicht die Ursache der typischen Steigung innerhalb der ersten Stunde oder der ersten zwei Stunden. Die wenigen Tropfen kohlensauren Natrons, die nothwendig waren, um das kurze intermediäre Gebiet zwischen Arterie und Vene zu füllen, dürften kaum in Betracht kommen, zuma nach der Injection so geringer Mengen indifferenter Lösungen in das Blut erfahrungsgemäss keine solchen Folgen eintreten. Es bleibt uns also nur übrig das Fieber von der Transfusion abzuleiten. Wir wollen jetzt die Wahrscheinlichkeit, welche für die eine oder die andere

Wirkungsweise dieses Vorganges spricht nicht abwägen, sondern daraus jenen Schluss ziehen, den wir für die Fieberlehre zu ziehen berechtigt sind, und der ist, dass die pyrogenen Substanzen auch nicht mehr in dieser einfachsten Fassung, als Reste des Stoffwechsels aufrecht zu erhalten sind; denn wir sehen hier nach der Injection indifferenter Körper Fieber entstehen, und zwar unter Umständen, unter welchen keine Momente da sind, die ein plus von Parenchymsäften in das Blut führen können.

Wir müssen indessen, bevor wir in der Verfolgung unserer Resultate weiter gehen, noch den Versuch in's Auge fassen, bei welchem wir durch Injection von $^4/_5$ C.C. frischen Eiters in die Vene eine so bedeutende Temperatursteigerung nachweisen konnten. Es unterlag wohl keinem Zweifel, dass sich durch ebensowenig Wasser oder indifferenter Lösung kein solcher Erfolg erzielen lasse. In Rückblick auf die vorhandenen Angaben anderer Forscher und namentlich Weber's lag indessen die Annahme nahe, dass nach der Injection von Eiter Embolien zu Stande kommen. Die Rücksicht auf die mikroskopische Beschaffenheit des Eiters musste diese Annahme bestärken, zumal im Eiter ausser den kleinen und wie farblose Blutkörperchen aussehenden amöboiden Zellen noch zahlreiche grössere Formelemente vorkommen, die ganz dazu geeignet sind in den feinsten Gefässen stecken zu bleiben. Der Controlversuch zur Eiterinjection musste also mit einer Flüssigkeit ausgeführt werden, die eben solche grosse Elemente enthält, und dazu schien uns Wasser, in welchem Stärkekörner suspendirt sind, geeignet.

Versuch 8. Wir banden bei diesem Controlversuch das Thier nicht auf, es wurde nur von mehreren Gehilfen gehalten. Ein kunstgerechter Schnitt legte die Vena jugularis blos, in diese wurde der Troicart eingestochen und etwas über 1 C.C. Wasser eingespritzt, welches durch Stärkekörner vollkommen milchig getrübt war. Vor der Operation betrug die Rectum-Temperatur 38·7° und nach der, wie der Leser gesehen hat, wenig eingreifenden Operation abermals 38·7°. Wir wollen hier die Temperaturcurve mit den Randbemerkungen ausführlich mittheilen:

8 Uhr — Min. Temp. 38·75
8 „ 40 „ Injection vorüber
42 „ Temp. 38.8

8 Uhr 44 Min. Temp. 38·9 Puls wegen starken Zitterns nicht zu zählen
47 » » 39·0
51 » » 39·1 Zittern etwas mässiger
56 » » 39·2 Puls nahe 100
56 » » 39·29
56 » » 39·25
9 » 2 » » 39·3 Zittern wieder etwas stärker
4½ » » 39·4
6½ » » 39·5 Zittern continuirlich
8½ » » 39·6
11 » » 39·7
13 » » 39·8
15 » » 39·9
17 » » 40
18 » » 40·1 Zittern mässiger
19½ » » 40·2 » kaum wahrnehmbar Puls 104
23 » » 40·3
— » » 40·35
— » » 40·30
— » » 40·38 kein Zittern Puls 100
30 » » 40·35
40 » » 40·3
43 » » 40·2

Wir sehen also unmittelbar nach der Injection eine Steigung um einige Zehntel, dann ein Stehenbleiben des Quecksilberniveaus von der 16. bis zur 22. Minute und dann ein Weiterschreiten, bis nach 43 Minuten eine Erhebung von 1·6° stattgefunden. Vergleichen wir die Zahlen, welche sich aus diesem Versuche ergeben mit denjenigen, die sich nach der Eiterinjection ablesen liessen, so zeigt sich eine ziemlich frappante Aehnlichkeit der Curven, die sich daraus construiren lassen. In diesem letzteren Falle nämlich stieg die Temperatur unmittelbar nach dem Versuche gleichfalls etwas rascher an, dann wurde das Steigen von der 23. bis zur 36. Minute langsamer, und dann erst nahm es wieder einen rapiden Verlauf um in der 48. Minute dort angelangt zu sein, wo das Quecksilberniveau bei dem letzten Versuche mit Amylum nach 43 Minuten war. Allerdings stieg die Temperatur bei dem Versuche mit Eiter von der 48. bis zur 56. Minute noch um 0·3

um erst dann zurückzuschreiten, während bei dem Versuche mit Amylum der Rückschritt schon nach der 43. Minute begann. Ferner trat bei dem Versuche mit Eiter noch eine zweite Steigung ein, die 1 Stunde und 45 Minuten nach der Operation begonnen und erst 2 Stunden und 17 Minuten später ihr Maximum erreicht hatte, und auch diese zweite Steigung war bei dem Versuche mit Amylum in viel geringerem Grade wahrnehmbar.

Nachdem es sich aber herausstellt, dass der erste Wellenberg nach der Eiterinjection 1·9, der erste Wellenberg nach der Amyluminjection 1·6 hoch ist; nachdem es sich weiter herausstellt, dass auch die Gestalt der Curven in beiden Fällen ähnlich ist, so lässt sich hieraus der sichere Schluss ziehen, dass aus unserem Versuche mit Eiter kein Beweis resultirt für die specifische pyrogene Wirkung desselben. Da ferner unser Versuch mit Eiter einen so eclatanten Erfolg ergeben hat, wie nur irgend einer der Versuche früherer Autoren, wir haben ja nach 56 Minuten eine Temperatursteigerung von 1·9 aufzuweisen, so wird damit allen bisher bekannt gewordenen Eiterinjectionen überhaupt die Beweiskraft für eine specifische pyrogene Wirkung geraubt. Es könnte nur noch behauptet werden, der Eiter wirke etwas intensiver wie Amylum; das ist sehr wohl möglich aber noch zu beweisen. Wenn das aber erwiesen sein wird, werden wir nicht sagen, der Eiter wirke specifisch pyrogen, ebenso wenig als wir von zwei in die Höhe geworfenen Spielballen, deren einer um 1 Decimeter höher steigt, wie der andere, sagen werden, dass jener anders wie dieser durch irgend eine specifische Kraft gehoben worden sei. Wenn es sich wirklich herausstellen sollte, dass die Temperaturcurven nach Eiter regelmässig stärkere Ausweitungen haben wie nach Amylum, dann wird zu untersuchen sein, ob nicht der Eiter, da wo er in den Gefässen stecken bleibt, ausser der Verstopfung noch durch seine chemischen Eigenschaften die Gefässwände reizt.

Sowie die Sachen jetzt liegen, ist also durch unsere directe Injection in das Blut eine besondere Fieber erregende Wirkung des Eiters nicht erwiesen worden.

Wir müssen jetzt auch aus der Verschanzung hervortreten, hinter welcher wir uns im Beginne der Darstellung zu Gunsten der Billroth-Weber'schen Fiebertheorie gestellt haben. Wir haben dort vorläufig angenommen, dass die Temperaturerhöhung innerhalb der ersten Stunde nach dem Eingriff nicht auf Rechnung eines Entzün-

dungsfiebers zu setzen ist. Haben wir aber ein Recht von einem Fieber, welches nach Embolien eintritt, zu sagen, es sei kein Entzündungsfieber? Die Arbeiten von Panum und Virchow über Embolien haben erwiesen, dass wir es nicht haben. Wenn sich nach Embolien Abscesse bilden, dann müssen die Embolien wohl auch Entzündung veranlassen. Wir müssen also in Consequenz unserer Erfahrungen sagen, dass das Fieber, welches nach Eiterinjection sofort eintritt, ebenso gut Entzündungsfieber sein kann, wie dasjenige nach äusseren Verletzungen. Der Einwand, dass das Fieber nach der Eiterinjection rasch eintritt, hat nunmehr jeden Werth verloren, da es ja ebenso rasch eintritt nach der Injection von Stärkekörnern. Wenn man uns aber noch immer fragen wird, wie es denn komme, dass die Temperatursteigerung nach Embolien sofort eintritt, nach der einfachen Verwundung aber erst in der zweiten oder einer späteren Stunde, dann werden wir darauf antworten, dass wir uns nicht berufen fühlen auf Fragen zu antworten, zu deren Lösung uns die Behelfe fehlen.

Für uns waren die Versuche Behelfe zur Kritik, Behelfe zur Beantwortung einer Hauptfrage. Wenn sich aus den neuen Versuchen neue Fragen ergeben, dann kann eben versuchen auch diese zu lösen, wer dazu Beruf hat.

Ob Entzündung oder Embolie das einzige Mittelglied sei, durch welche die injicirten Substanzen Fieber erregen, wollen wir ferner durchaus nicht behaupten. Wir behaupten nur dieses Durchgangsstadium für den unfiltrirten Eiter nicht ausschliessen zu können. Insofern aber die Annahme der directen pyrogenen Wirkung des Eiters zum Wesentlichen auf dieser Ausschliessung ruht, ist die Annahme selbst unerwiesen.

Wie sich die Sachen bei grösseren Mengen von frischem und verdünntem Eiterserum, der ganz analog wirkenden verdünnten Kochsalzlösung, von Brunnenwasser oder bei der Selbsteinspritzung verhalten, müssen wir aus Mangel an Mitteln ganz unerörtert lassen.

Wir haben bis jetzt ausschliesslich den Erfolg der directen Injectionen in das Blut controlirt und wenden uns nun zu den Experimenten über die Wirkung subcutaner Injectionen.

Zunächst müssen wir anführen, dass man durch subcutane Injectionen indifferenter Lösungen so merkliche Steigerungen der Tem-

peratur wahrnehmen kann, wie sie sicherlich innerhalb der Grenzen des Normalen nicht vorkommen.

Wir wollen in dieser Richtung zunächst zwei Versuche anführen. Einem kleinen schwarzen etwa 3 Monate alten Hunde wurden 4 C. C. Brunnenwasser unter die Haut injicirt. Die Temperaturbewegung dieses Thieres hatten wir mehrere Tage vorher durch zahlreiche Messungen ziemlich genau kennen gelernt. Sie bewegte sich zwischen 38·5 und 39·3 im Laufe des Tages, um 6 Uhr Abends erreichte sie einmal 39·8.

Die Temperaturen nach der Wasserinjection waren:

nach	½ Stunde	39·3
»	1 »	39·3
»	1½ »	39·6
»	2 »	40·3
»	2¾ »	40·0

Fünf Tage später wurden demselben Hunde, dessen Temperatur sich nun zwischen 39·3 und 39·8 bewegte, um 9 Uhr Morgens 6 C.C. gesundes Kaninchenblut eingespritzt.

Die Temperatur war nach	¼ Stunde	40·0
	1¼ »	40·2
	2¼ »	40·2
	3¼ »	40·3
	4¾ »	40·2
	7 »	40·3
	8 »	40·2
	9 »	40·2

Tags darauf	8 Uhr	Morgens 39·7
	2 »	Mittags 39·9
	9 »	Abends 39·7

An der Stelle, welcher das Blut eingespritzt wurde, trat später ein Abscess auf, der zu einer grossen granulirenden Wunde führte.

Viel eclatanter als bei Hunden lässt sich die Temperatursteigerung bei Kaninchen nachweisen. Wir müssen aber hier, ehe wir anfangen Kaninchen in den Bereich unserer Versuche zu ziehen, hervorheben, dass bei ausgewachsenen Thieren die Schwankung der Temperatur lange nicht so gross ist um von Fieberversuchen abzurathen.

Wir müssen ferner anführen, dass die Kaninchen in vieler Beziehung empfindlicher sind wie Hunde. Man muss sich nur hüten jene

Temperaturen in Anschlag zu bringen, welche an aufgebundenen Thieren gemessen werden.

Wir haben einem ausgewachsenen schwarzen Kaninchen, dessen Temperatur im Maximum 39·8 und im Minimum 39·2 war, 16 C.C. Brunnenwasser unter die Rückenhaut injicirt.

Die Temperaturen waren gleich nach der Injection:

	9 Uhr Morgens		39·1
	nach ½	Stunde	39·1
	1	»	39·2
	1¾	»	39·8
	2¼	»	40·0
	3	»	40·0
	4¼	»	40·35
	4¾	»	40·4
	6½	»	40·4
	7½	»	40·1
	8½	»	40·1
	9½	»	40·0
	11½	»	39·8
Am anderen Tage:	8 Uhr Morgens		39·4
	9 »	»	39·4
	10 »	»	39·5
	11 »	»	39·6
	12 »	»	39·6
	1 »	»	39·6
	2 »	»	39·6
	3 »	»	39·5
	4 »	»	39·0
	5 »	»	39·7
	6 »	»	39·6

Es ergibt sich aus diesen Messungen, dass wir durch die Injection von Brunnenwasser die Tagesschwankung wesentlich beeinflusst haben. Wir dürfen nur die Temperaturen beider Tage in der fünften Nachmittagsstunde vergleichen, so sehen wir eine Differenz von 0·7, eine Zahl also, die sicherlich nicht zu übersehen ist.

Es stehen uns in dieser Richtung zahlreiche Versuche zu Gebote, die wir aber nicht anführen, weil wir ihnen keinen grossen Werth beilegen. Wir können aus ihnen nur so viel ersehen, dass die höheren Tem-

peraturen, welche sich nach der subcutanen Injection von Eiter ergeben, nicht hinreichen um eine pyrogene Wirkung derselben zu erschliessen.

Es ist dies übrigens noch aus einem anderen Grunde nicht zulässig. Als Randbemerkung zu den meisten derlei Versuchen wurde angegeben, dass nach wenigen Stunden oder am folgenden Tage Anschwellung und Empfindlichkeit der betroffenen Stelle vorhanden war. Wenn man diese in Betracht zieht, wenn man bedenkt, dass einer wahrnehmbaren Anschwellung der Haut oder des Unterhautgewebes eine Reizung desselben vorausgegangen sein muss, so muss man doch im Interresse einer klaren Beweisführung sagen, dass es wenigstens denkbar sei, der eingespritzte Eiter habe sofort als Entzündungsreiz zu wirken begonnen, und habe als solcher Fieber veranlasst, welches mit Hilfe eines so feinen Apparats, wie es das Thermometer ist, früher wahrgenommen wird als die entzündliche Schwellung. Sowie aber ein solcher Einwand erhoben werden kann, hören alle Versuche von subcutanen Injectionen auf beweisend zu sein für die pyrogene Wirkung des Eiters, sobald der Injection auch Entzündung folgt.

Den von uns angeführten Versuche mit subcutaner Injection von Wasser haben angesichts des eben auseinandergelegten Gedankenganges nur noch den einen Werth, dass sie zeigen, wie auch indifferente Flüssigkeiten, nachdem sie unter die Haut gespritzt wurden, Fiebertemperaturen zur Folge haben können, ohne dass gerade auffällige Entzündungserscheinungen gefolgt wären. Wir könnten vom Brunnenwasser dasselbe aussagen, was Billroth von irgend einer Eiterart ausgesagt hat, dass es nämlich manchesmal nur pyrogen und nicht phlogogen wirke. Denn wir haben nur in einem Falle nach der Injection von Brunnenwasser in die Rückenhaut eines Hundes einen Abscess entstehen gesehen, in vielen Fällen aber blos Temperatursteigerung ohne für uns auffallende locale Störung.

Wir glauben somit im Ganzen dargethan zu haben, dass man weder durch die directen Injectionen von Eiter in das Blut, noch durch die subcutanen Injectionen desselben zu dem Schlusse gelangen kann, dass er directe pyrogene Eigenschaften besitze.

Wir haben nun noch eine dritte Versuchsform zu besprechen, und diese betrifft die Fälle, in welchen die giftige Eigenschaft gewisser Substanzen geprüft wurde durch Eintragen derselben in seröse Höhlen.

Auf diese Versuche hin wollen wir nur mit einem einzigen Gegenversuch antworten. Wir haben einem Hunde 16 C.C. gesunden und defibrinirten Kaninchenbluts in die Bauchhöhle gespritzt. Die Erscheinungen, welche hier darauf folgten, lassen sich ohne Zwang an die intensivsten Wirkungen der putriden Substanzen anreihen. Unsere Temperaturmessungen sind dabei nicht sehr massgebend, weil das Thier Diarrhöe bekam, und wir nun häufig das Thermometer herausziehen mussten. Wir haben im Laufe von $1^1/_2$ Stunden eine Temperatursteigerung von 0·8 beobachtet, und zwar, wurde die Temperatur anfangs um 0·2 gedrückt, um sich dann um 1^0 zu erheben. Das Thier athmete tief und schwer, fing 5 Minuten nach der Injection zu erbrechen an, stöhnte nach dem Erbrechen, dann kamen Stuhlentlehrungen, das Stöhnen steigerte sich, und wir wussten nun nach dem Ablauf von $1^1/_2$ Stunden nichts besseres zu thun als dem Leiden des Thieres durch den Gnadenstich ein Ende zu machen.

Die Untersuchung ergab dann, dass wir durch den Troicart keine wahrnehmbare Darmverletzung gemacht hatten. In der Bauchhöhle war noch eine braunröthliche Flüssigkeit vorhanden. Das Endothel des Bauchfells zeigte schon Reizungserscheinungen in dem Sinne, wie es an einem anderen Orte dargethan werden wird.

Dieser Versuch lehrt, was den alten Aerzten geläufig war, dass man eine schwere Erkrankung von zwei Anfangsbedingungen ausgehen lassen muss. Nämlich von dem Körper, der wirkt und von der Beschaffenheit des sogenannten Atriums. In unserem Falle wird wohl Niemand anstehen zu sagen, dass das Blut zwar an und für sich nicht giftig sei, dass es aber an eine sehr empfindliche Stelle gebracht, von der aus eben rasch Brechbewegung und vermehrte Secretion ausgelöst werden.

Der zuletzt mitgetheilte Versuch ist in seinen Resultaten sehr ähnlich dem von Otto Weber mitgetheilten 56. Experiment. Wir geben diesen Versuch absichtlich in seiner ganzen Ausdehnung:

„Einem grossen schwarzen Pudel, dessen Normaltemperatur im Mittel 39·0 war und der 24 Pfund 25 Loth pr. Z.-G. wog, wurde am 6. August 1864 1 Drachme ganz frischen, soeben aus einem Abscesse entleerten Eiters in die rechte Pleurahöhle injicirt.

	T.	P.	R.
6. August Morgens 8 Uhr, vorher	39·2	120	50
9 „ nachher	39·3	132	68 [1])

6. August Morgens	10 Uhr nachher	39·35	128	68
	11 » »	39·4	116	74 [2])
	12½ Uhr Mitt.	39·4	152	86 [3])
	2 Uhr Nachm.	41·2	128	88
	4 » »	41·7	120	80 [4])
	5 » »	41·7	116	84 [5])
	6 » »	41·5	156	82
	7½ U. Abds.	40·3	136	60 [6])
6. August Morgens	8½ Uhr	39·4	84	34 [7])

[1]) Respiration sehr oberflächlich und ängstlich.
[2]) Starkes Heben der Nüstern.
[3]) Ist sehr traurig und matt und trinkt Wasser, frisst aber nicht.
[4]) Um 4½ Uhr Aderlass von 1 Unze Blut aus der Art. brachial.
[5]) Das Athmen wird langsam.
[6]) Das Thier liegt ganz still, offenbar sehr schwer erkrankt.
[7]) Fröstelt. Respiration zuckend, unregelmässig.

Tod um 10¾ Uhr, nachdem die Temperatur bis auf 36·0 gesunken war. Um das Lager des Thieres herum findet sich reichlicher, dünnflüssiger, erbsenfarbener Koth.«

Otto Weber schloss aus diesem Verlaufe auf die giftige Wirkung des injicirten Eiters ohne auf die Angriffsstelle Rücksicht zu nehmen. Wir glauben durch den einen Gegenversuch hinreichend dargethan zu haben, dass die serösen Höhlen nicht die geeigneten Orte sind um von da aus die specifische pyrogene oder giftige Natur der eingebrachten Substanzen zu erschliessen.

Wir hatten ursprünglich, und bevor wir es noch verstanden hatten continuirlich zu messen, den Versuch gemacht, die Frage, ob das Blut fiebernder Thiere wieder Fieber erregend sei, durch Experimente zu lösen, welche, wie wir glaubten, den humoralpathologischen Anschauungen über das Fieber direct an den Leib rücken müssen. Wir wollten das Blut eines gesunden Thieres durch das Blut eines fiebernden Thieres auf dem Wege der directen Transfusion ersetzen. Einem von uns (Stricker) standen in dieser Beziehung grössere Erfahrungen zu Gebote, besonders aber über das bekannte Factum, dass Hunde, denen man das Blut durch Aderlässe bis zur Erschöpfung entleert hat, sich bald wieder erholen, wenn man ihnen sofort aus

der Arterie eines anderen Hundes Blut einströmen lässt. Wenn die infundirte Masse der früher entzogenen nahezu gleich ist, dann pflegen die Hunde kurze Zeit nach der Operation so munter zu sein, wie es operirte Thiere überhaupt sein können. Unserer Forderung nach musste also ein Thier, dessen Blut nun zum grössten Theile durch Fieberblut ersetzt wird, sofort fiebern, wenn es wahr ist, dass die nächsten Ursachen des Fiebers im Blute zu suchen sind.

Die Resultate, welche uns solche Versuche ergaben, sind abgesehen davon, dass sie den reinen humoralpathologischen Fiebertheorien grossen Abbruch thun, noch in anderer Beziehung von so grossem Interesse, dass wir sie nunmehr aufzählen.

a) Ein kleiner schwarzer Hund von 1·7 Kilogramm Körpergewicht und 39·1° Rectumtemperatur bekam einen Aderlass von mehr als 75 Grammen. Daraufhin wurde aus der Carotis eines zweiten Hundes, dessen Temperatur im Rectum 41° war, direct in die Jugularis des ersten Hundes transfundirt, bis nach der Schätzung der Experimentatoren das verlorene Blut wieder ersetzt war. Eine sofort nach der Transfusion vorgenommene Wägung ergab, dass etwa 2 Gramme mehr gegeben als genommen wurden. Gleich nach der Transfusion war die Temperatur im Rectum 38·2 bei dem Empfänger, 37·4 bei dem Geber. Erst 5 Stunden später hatte das empfangende Thier wieder die Ausgangstemperatur 39·1 erlangt, und zwar, ergaben die von $^1/_4$ Stunde zu $^1/_4$ Stunde vorgenommenen Messungen ein nicht ganz gleichmässiges Ansteigen. In der 6. und 7. Stunde erhob sich die Temperatur auf 40·9, um dann in der 8. und 9. Stunde auf 40·3 zurückzukehren. Am anderen Tage waren des Morgens 39·2, um 4 Uhr Abends 40·0.

In einem zweiten ähnlichen Versuche gaben wir einem Hunde von 3·55 Kilogramm statt 130 Gramme seines eigenen Blutes ganz in derselben Weise etwas über 130 Gramme eines anderen Thieres, dessen Temperatur zur Zeit der Transfusion 39·1 war. Die Temperatur des empfangenden Thieres schwankte vor der Operation zwischen 39·4 und 39·1. Unmittelbar nach der Transfusion und bevor noch das Thier abgebunden war 37·8, eine Viertelstunde später im freien Zustande 38·4 und fünf Viertelstunden später schon 39·4, auf welcher Höhe sich die Temperatur mit geringen Schwankungen mehrere Stunden erhielt, bis um die 8. Stunde eine grössere Erhebung eintrat.

In einem dritten Versuche gaben wir einem kleinen weissen Pintsche statt 130 Grammen seines eigenen Blutes 190 Gramme eines anderen gesunden Hundes. Der empfangende Hund zeigte vor der Operation 39·2, unmittelbar darnach 38·6, 41 Minuten später schon 39·6 und schwankte im Laufe von mehreren Stunden zwischen 39·2 und 39·7. Am folgenden Tage wurden abwechselnd 40·3, 40·9 und 40·7 gefunden.

Es geht aus diesen drei Versuchen hervor, dass nach einem eingreifenden Blutaustausche die Temperatur der Thiere abnimmt, es mag das infundirte Blut von einem fiebernden Thiere herrühren oder nicht, es mag ferner die neu eingetragene Menge das früher entleerte Blut bis zu einer gewissen Grenze an Masse übertreffen oder nicht. Die Angabe Weber's über die Fieber erregende Eigenschaft des Blutes fiebernder Thiere wird also durch diese Versuche sicherlich nicht unterstützt. Denn die durch die Operation gesunkene Temperatur war früher ausgeglichen in den zwei Fällen, in welchen das Blut gesunder Thiere gegeben, als in dem Falle, in welchem mit Fieberblut experimentirt wurde.

Die Vermuthungen Bergmann's, dass ein Thier fiebern müsse, wenn sehr viele Parenchymsäfte plötzlich in das Blut hineingelangen, finden hier auch keine Bestätigung; denn es wurden Aderlässe bis zur Erschöpfung gemacht, und damit sicherlich die besten Bedingungen gesetzt, um die Parenchymsäfte im grossen Massstab in das Blut zu befördern. Ausserdem wurde aber das Blutgefässsystem mit gesundem Blute eines anderen Thieres reichlich versehen, so dass also alle Mittel gegeben waren, damit die pyrogene Substanz ihre Thätigkeit entfalte, und nichtsdestoweniger war die Temperatur der Thiere sofort nach der Operation auffallend erniedrigt. Wir wollen uns nun nicht verhehlen, dass diese Versuche an und für sich, wenn ihnen keine anderen Versuche zur Seite ständen, kaum hinreichen könnten, um die Billroth-Weber'sche Wundfiebertheorie zu widerlegen. Wir haben auch einer solchen Erwägung Raum gegeben und sind darum zu den Versuchen übergegangen, die wir schon früher auseinander gesetzt haben.

Die Temperaturerniedrigung nach Transfusionen bietet aber jetzt neben den Resultaten unserer übrigen Versuche ein erhöhtes Interesse.

Wir haben gesehen, wie rasch sich die fiebererregenden Eingriffe geltend machen. Wir haben gesehen, dass nach solchen Eingriffen die Temperatur im Laufe von einer Stunde um 1·5 ° C. ansteigen kann. Wenn nun nach der Transfusion von Fieberblut die Temperatur nichtsdestoweniger mehrere Stunden hindurch erniedrigt bleibt, so ist es nicht wahrscheinlich, dass dem Fieberblut besondere fiebererregende Eigenschaften zukommen.

Zum Schlusse berichten wir über einige Versuche, deren Resultate zwar noch anderswo verwerthet werden sollen, welche aber nebenbei sehr geeignet sind, die in dieser Abhandlung vertretene Anschauung zu unterstützen.

Wir haben einem grossen schwarzen Kaninchen, dessen Temperatur sich vor dem Eingriffe ziemlich constant auf 39·5 erhielt, auf die concaven Flächen der Ohrmuscheln je 10 Tropfen reines Crotonöl gebracht und daselbst durch Zusammenhalten der Muscheln ein wenig verrieben. Der Temperaturverlauf war folgender:

	8	Uhr	45	Min.	39·5 Einreibung
	9	»	5	»	39·4
	9	»	45	»	39·1
	10	»	10	»	39·0
	10	»	45	»	39·05
	11	»	30	»	39·1
	1	»	30	»	39·75
	3	»	—	»	40·4
	4	»	1	»	40·8
	4	»	15	»	41·1
	6	»	—	»	41·3
	7	»	—	»	41·63
	8	»	—	»	41·4
	10	»	—	»	41·2
Tags darauf	9	»	—	»	40·1
	2	»	—	»	39·9

Bei Kaninchen ist die continuirliche Messung nicht gut ausführbar ohne die Thiere aufzubinden. Durch das Aufbinden werden aber bei diesen Thieren bekanntlich bedeutende Temperaturschwankungen

hervorgerufen. Wir haben daher nicht aufgebunden und nicht continuirlich gemessen.

Die Zahlen die jetzt vor uns liegen, zeigen, dass die Temperatur schon 28 Minuten nach dem Beginne der Einträuflung zu sinken begann, dass 1 Stunde und 25 Minuten später der niederste Stand, das sind 0·5 unter dem Ausgangspunkte erreicht waren, und dass die Temperatur von hier ab stieg um etwa 10 Stunden nach dem Eingriff um 2·13 über dem Ausgangspunkte zu stehen. Von hier ab sank die Temperatur wieder.

Ein zweiter Fall gab uns eine der ersten parallele Curve. Die Ausgangstemperatur eines grossen Kaninchens war 40·05, 2 Stunden nach der Einreibung 39·2 und 8 Stunden später 41·75. Von hier an fiel das Quecksilber abermals.

Zu einem dritten Versuche verwendeten wir ein halb ausgewachsenes Kaninchen, dem wir das Crotonöl zu gleichen Theilen mit Olivenöl einrieben. Die Ausgangstemperatur war 39·3, eine Stunde später 38·5 und 11 Stunden später 40·5, als höchste Temperatur dieses Tages.

Wir sehen in allen diesen Fällen übereinstimmend, dass die Temperatur nach der Crotonöleinreibung sinkt, um sich erst in der zweiten Stunde oder noch etwas später wieder zu erheben. Wir sind also gezwungen, die Einreibung, die Erniedrigung und die Erhöhung der Temperatur als eine aufeinander folgende Reihe von Vorgängen zu betrachten, von welchen der erste, die Einreibung nämlich, als Krankheitsursache, die beiden folgenden aber als Krankheitserscheinungen aufgefasst werden müssen. Das Fieber, welches nach der Crotonöleinreibung auftritt, ist ein entschiedenes Entzündungsfieber. Einige Stunden nach der Einreibung merkt man schon, dass die Ohrlappen wärmer und dicker sind, als sie waren. Zur Zeit als die Temperaturcurve ihr Maximum erreicht, hängen die Ohrlappen schon als schwere Massen herunter.

Zu diesem Entzündungsfieber gehört also eine Temperaturcurve, die mit einer Vertiefung anfängt, und auf welche dann eine beträchtliche Erhebung folgt. Wir haben bei dem ersten Falle eine Gesammtschwankung von 2·63°C gesehen, von welchen 0·5 auf das beginnende Thal und 2·13 auf den folgenden Berg entfallen.

Gehört aber die Erniedrigung mit in die Kette der Erscheinungen, dann sehen wir die Störung so bald nach dem Eingriffe entstehen, dass sie durch Resorption von Entzündungsproducten gar nicht, und durch Resorption überhaupt kaum zu erklären ist.

Aus allen hier mitgetheilten Versuchen geht also einheitlich hervor, dass wir bis jetzt nicht berechtigt sind das Wundfieber oder das Entzündungsfieber auf die Resorption pyrogener Substanzen zurückzuführen.

Ueber die Entdeckung des Eitergiftes.

Eine Untersuchung von **S. Stricker.**

In dem voranstehenden Aufsatze sind Experimente mitgetheilt worden, durch welche mehrere auf die Ursachen des Wundfiebers bezügliche Behauptungen entkräftet werden sollten. Diese Behauptungen sind aber angeblich von vornherein aus Experimenten hervorgegangen. Billigerweise müssen daher Versuche wie Gegenversuche gleichhoch angeschlagen werden, so lange es nicht gelingt die Mangelhaftigkeit der einen oder der anderen zu beweisen.

Insofern ich nun die Einen vertheidige, steht es mir zu den Lesern mitzutheilen, welche Lücken ich in den Anderen aufgedeckt habe.

Die Behauptungen, um welche es sich hier handelt, sind zuerst publicirt worden in einer Abhandlung von Th. Billroth*) und sind dann in anderen ausführlichen Abhandlungen grösstentheils bestätigt und nur theilweise widerlegt worden.

Im Grossen und Ganzen werden sie noch als unerschüttert betrachtet, und gilt hauptsächlich Billroth als ihr erster Vertreter. Selbstverständlich richtet sich also mein Angriff auf die Experimente, welche durch die zuerst genannte Abhandlung bekannt geworden sind.

Da indessen in jener Abhandlung von Mancherlei die Rede ist, ich aber nur eine bestimmte Frage zu erledigen habe, so kann ich mich nicht mit allen daselbst mitgetheilten Versuchen beschäftigen. Ich werde nur jenen Theil auslösen, der sich auf meine Frage bezieht und diesen nach Bedarf zergliedern.

Wohl könnte mir aus solchem Verfahren ein Vorwurf gemacht werden. Es ist bekanntlich viel leichter die Schwächen einer Arbeit

---

*) Langenbeck's Archiv 1864. Bd. VI.

zur Schau zu stellen, wenn man einzelne Stücke von ihr mitt heilt, andere verdeckt, als wenn man sie unverändert vorführt. Aber ich kann es für diessmal nicht anders machen. Es ist nicht Endzweck dieses Aufsatzes eine Abhandlung zu kritisiren. Meine Aufgabe ist zu beweisen, dass gewisse Versuche das nicht lehren, was sie eigentlich lehren sollten. Wenn nun diese Versuche mit mancherlei Anderem vermengt dargestellt sind, so kann ich nicht gehalten sein, entweder alles oder gar nichts zu zergliedern.

Meine Experimente bezogen sich nur auf die Eigenschaften des sogenannten pus bonum et laudabile, und also kann ich aus der Abhandlung Billroth's auch nur jene Versuche herausheben, welche mit frischem guten Eiter angestellt worden sind.

Indem ich nun daran gehe die Behauptungen und Experimente, aus welchen die ersteren angeblich hervorgegangen sein sollen, zu zergliedern, will ich der Anschaulichkeit wegen da anfangen, wo der Autor die Angelegenheit erledigt zu haben glaubte, und das Beweisverfahren Schichte für Schichte abtragen.

So trete ich also meine Arbeit bei der auf pag. 469 mit fetter Schrift gedruckten Behauptung an, dass das in putriden Flüssigkeiten und im Eiter befindliche phlogogene und pyrogene Gift molecularer Natur ist.

Der Verfasser gibt uns leider keinen Aufschluss darüber, in welchem Sinne das Wort „molecular" zu deuten ist, und es wird uns also die Aufgabe zu Theil gleich an der Behauptung haften zu bleiben und den Sinn derselben festzustellen.

Molecule im Sinne der Chemiker und Physiker kann der Autor nicht gemeint haben. Denn für diese gilt es als ausgemacht, dass alle Körper, wenn sie nicht im status nascens sind, aus Moleculen bestehen. Die Frage also, ob ein Gift molecularer Natur sei, wäre in ihrem Sinne gleichbedeutend mit der Frage, ob das Gift körperlicher Natur sei, was aber der Autor sicher nicht gemeint haben kann.

Wir müssen daher zu der Annahme greifen, dass der Verfasser sich hier einer eigenen, dem früheren Sprachgebrauche entnommenen Molecular-Theorie bedient hat.

In der That scheint es aus einer genauen Prüfung der Abhandlung hervorzugehen, dass nach dieser Theorie nur die nicht gelösten Bestandtheile des Eiters als Molecule bezeichnet werden.

Die Behauptung lautete also in der Sprache der Wissenschaft, dass das Gift im Eiter nicht gelöst ist.

Um diese Behauptung experimentell zu beweisen, nimmt der Experimentator eine Flüssigkeit, welche aus der Bauchhöhle eines mit Hydrops ascites behafteten Menschen frisch durch die Punction gewonnen wurde und spritzt 2 Drachmen davon einem Hunde unter die Haut.

Ich theile dem Leser vorläufig nicht mit, von welchem Erfolge der Versuch begleitet war, weil wir uns früher mit einer anderen wichtigen Frage beschäftigen müssen, mit der Frage nämlich, warum der Experimentator uns diesen Versuch an dieser Stelle mittheilt.

Ist denn Flüssigkeit aus der Bauchhöhle eines Hydropischen Eiter, oder ist sie etwa putrid? Oder ist es denn Styl in der Pathologie, dass man sich anschickt Behauptungen experimentell zu beweisen und dann Experimente mittheilt, die nicht zur Sache gehören? Oder gehört es endlich zur Sache, wenn man behauptet, der Körper A besitze gewisse Eigenschaften, er bestehe z. B. aus a_1 und a_2, und dann ein Experiment mittheilt, welches an einem Körper B angestellt worden ist.

Wenn Jemand vom Eiter etwas behauptet, muss er die Behauptung am Eiter erweisen. Im widrigen Falle kann sie auf Anerkennung keinen Anspruch machen.

Ich hätte zu diesem ersten Versuche noch eine zweite allerdings minder wesentliche Bemerkung zu machen. Wenn Jemand behauptet, die Eigenschaft, welche ein Ganzes besitzt, komme auch einem Theile zu, und wenn gar eine Theorie davon abhängig gemacht wird, dass sie nur einem Theile, dem anderen aber nicht zukommt, dann, lehren die Gesetze des strengen Denkens, muss er den Körper hernehmen, ihn in die supponirten Theile trennen und deren Eigenschaften prüfen.

Nun hat Billroth selbst dargethan, dass seine Fieber-Theorie sich mit der Erfahrung nur dann vereinbaren lässt, wenn das von ihm supponirte Eitergift, um mich seiner Ausdrucksweise zu bedienen, molecularer Natur ist. Denn als nicht gelöster Körper kann es nicht auf dem Wege der Diffusion in den Organismus dringen, da bedarf es, um resorbirt zu werden, offen mündender Lymphbahnen. An granulirenden Geschwüren gelang aber dem Entdecker des molecularen Giftes noch die weitere schöne Entdeckung, dass die Lymphwege dort nicht offen endigen. Folglich kann das auf granulirenden Geschwüren erzeugte Eitergift von diesen aus nicht aufgenommen

werden; folglich kann es nicht in's Blut gelangen und auch kein Fieber veranlassen. Da endlich granulirende Geschwüre erfahrungsgemäss ohne Fieber verlaufen, so schliessen sich hier eben Theorie und Erfahrung einander nicht aus.

Aus der Art, wie jene Behauptung theoretisch verwerthet worden ist, leitet sich also um so gewisser die Forderung ab, die giftigen Molecule (Billroth) von dem ungiftigen Rückstande zu trennen und deren Eigenschaften gesondert zu demonstriren.

Der Experimentator hat so zu thun unterlassen, und es hat diesmal den Anschein, als hätte er es aus ganz klaren Gründen gethan. Nachdem er einmal die obersten Versuchsbedingungen umgangen hatte, war der Versuch für die Behauptung, welche damit gestützt werden sollte, verloren. Warum er sich aber dann noch hätte die Mühe nehmen sollen die Molecule zu sondern und mit diesen selbstständig zu operiren wäre in der That nicht einzusehen gewesen.

Im zweiten Versuche benützt der Experimentator die günstige Gelegenheit, die ihm ein frisch amputirter Unterschenkel bot. Es wurden aus demselben durch Hautschnitte und Auspressen das Serum eines gallertig infiltrirten Gewebes gewonnen und dieses Serum wieder einem Hunde injicirt.

Ich könnte hier genau dieselben Einwände erheben, wie früher. Denn dieses Serum ist wieder weder Eiter noch putride Flüssigkeit, und auch sind abermals die Billroth'schen Molecule aus demselben nicht abgeschieden worden. Ich kann aber diesmal von den Einwänden abstrahiren aus Gründen, die ich nach der Mittheilung des dritten Versuches und für beide gemeinschaftlich entwickeln werde.

Der Patient, dem der Unterschenkel amputirt worden war, starb indessen an Pyämie und nun wurde 2 Stunden nach dem Tode wieder durch Einschnitte an der Aussenseite des Stumpfes etwas Eiter gewonnen, und dieser in der Menge von $^3/_4$ Drachmen einem Hunde eingespritzt.

Nun schliesst Billroth die Versuchsreihe mit der Bemerkung, dass dies Experiment sehr schlagend sei. Die Resorption der sehr geringen Quantität frisch gebildeten Eiters hatte sehr bald heftiges Fieber zur Folge.

Es ist ja sicherlich richtig, das dies sehr schlagend ist; aber es ist gewiss eben so richtig, dass sich das Schlagende der Erscheinung nicht auf die Behauptung bezieht, zu deren Gunsten die Experimente

eingeleitet wurden. Denn behauptet wurde, dass das Gift moleculare r Natur sei, und das Experiment hat ergeben, dass Gesammteiter — der übrigens beiläufig gesagt kein guter und kein frischer war — und trübes Serum Fieber erregen.

Wenn also der Experimentator dennoch resumirt, dass dies Resultat schlagend ist, so müssen wir annehmen, dass er selbst sich nicht mehr auf die Behauptung bezieht. Wenn sich aber der Autor nicht auf die Behauptung bezieht, so hat die Kritik damit nichts zu thun.

Die Leser sehen nun, dass die zwei letzten Versuche in Rücksicht auf das, was sie beweisen sollten vom Autor selbst nicht verwerthet werden, der erste Versuch aber von uns nicht verwerthet werden kann. Die Behauptung geht also aus diesem Capitel ganz unberührt hervor, und es haben ihr die drei Versuche, über welche der Autor zufällig in demselben Capitel berichtet, in welchem jene formulirt wurde, wenn auch nichts genützt, so doch in keiner Weise geschadet.

Billroth geht nun noch in einem anderen Capitel, dem sechszehnten der ganzen Folge, wenn auch nur indirect, auf dieselbe Frage ein. „Nachdem es nun wahrscheinlich geworden ist", sagt er daselbst, „dass das Gift an moleculare Körper haftet, lag es nahe mit trockenen putriden Stoffen und mit trockenem Eiter zu experimentiren." Es muss die Zergliederung dieses Capitels hier seinen Platz finden, weil es sich herausstellt, dass der Autor auch die Ergebnisse der Versuche mit trockenem Eiter als Beweise ansieht für seine Anschauungen über die moleculare Natur des Eitergiftes.

Es werden nun daselbst zunächst drei Versuche mit trockenem Eiter angestellt. In einem Falle kam der Eiter in Pulverform zur Anwendung; in einem zweiten Falle auf Watte und in einem dritten Falle auf Leinwand getrocknet. In dem ersten Falle wurde das Pulver, in dem zweiten die Watte, in dem dritten endlich die Leinwand unter die Rückenhaut eines Hundes geschoben.

Was nun die Erfolge betrifft, so blieb der erste Fall resultatlos wegen zufälliger Erkrankung des Versuchsthieres; in dem zweiten Falle sank die Temperatur drei Stunden nach der Einführung um $0{\cdot}6^0$ C., und in dem dritten Falle stieg sie 2 Stunden nach der Einführung um $0{\cdot}9^0$ C.

Der Autor schliesst nun zunächst aus diesen beiden Resultaten, dass der giftige Stoff dem Organismus nicht in Lösung zugeht, oder wenigstens von dem Serum des Unterhautzellgewebes nicht gelöst

wird. Ferner sagt er, es gehe auch aus diesen beiden Versuchen hervor, dass wir es mit einem zwischen die Baumwollen- und Leinenfasern eingetrockneten molecularen Stoffe zu thun haben, der aber keine erhebliche selbstständige Bewegung, keine bedeutende Penetrationsfähigkeit besitzt.

Ich weiss, es wird den Lesern, die ihre Arithmetik gelernt haben, etwas schwer fallen uns hier zu folgen. Denn ich will den Vorgang des Autors nachahmend, über zwei Versuche, deren einer das Resultat von $-0{\cdot}6^0$ und der andere von $+0{\cdot}9^0$ gab, zusammengefasst urtheilen. Der Leser kann mir indessen doch folgen, da ich nicht wie der Autor aus beiden dieselben Schlüsse ziehen, sondern die Schlüsse derselben Kritik unterziehen will.

Da der Autor annimmt die Wirkung in beiden Fällen als unbedeutend ansehen zu können, so thut er wohl zu schliessen, dass das Gift dem Organismus nicht in Lösung zugeführt worden sein kann. Er hätte eben so gut schliessen können, dass es ihm nicht in einer anderen Gestalt zugeführt worden sein könne, da es ihm ja überhaupt nicht zugeführt worden sein soll.

Etwas bedenklicher ist der Schluss, dass das Gift im Serum nicht gelöst worden ist. Dass ein Körper, der überhaupt nicht wirkt' nicht in Lösung gewirkt haben kann, ist sonnenklar; dass aber ein Körper, der nicht wirkt, nicht gelöst worden sein kann, scheint denn doch nicht so ausgemacht, als der Autor annehmen musste um solchen Schluss dem früheren durch das Wort „wenigstens" anzureihen.

Der Experimentator konnte beispielsweise beim Einnähen der mit trockenem Eiter bedeckten Leinwandlappen die Sache so angelegt haben, dass das gelöste Gift durch die Hautwunde gerade sehr günstige Bedingungen zum Ausfliessen gefunden haben könnte.

Der Autor fügt allerdings erläuternd hinzu, dass also auch hier wieder ein getrockneter molecularer Stoff vorliege. Dass aber der Eiter wirklich eingetrocknet sei, konnte der Experimentator doch nur wissen vor dem Experiment, so lange er die trockenen Lappen unter seinen Augen hatte. Ob der Lappen und der Eiter auf ihm auch noch trocken waren, nachdem sie Stunden lang unter der Rückenhaut in der blutigen Wunde gelegen hatten, konnte er doch nicht mit eben solcher Bestimmtheit erschliessen.

Wer weiss, ob Billroth seine Meinung über diese Sache nicht geändert hätte, wenn er vorsichtshalber den Lappen nach etwa

24 Stunden herausgezogen hätte, um ihn auf seine Trockenheit zu prüfen.

So sehr wir also auch die Meinung des Autors würdigen, wir können seine Schlussfolgerungen in allen Stücken doch nicht acceptiren.

Ausserdem däucht es mir, dass sich die ganze Conclusion auf ein anderes Capitel beziehen muss.

Der Experimentator wollte prüfen, ob trockener Eiter auch giftig sei, und stellte zu dem Zwecke Experimente an. Am Schlusse der Experimente sagt er uns aber Dinge, die wir nicht zu wissen brauchen, und die, wie wir gesehen haben, er selbst nicht einmal ganz sicher wissen konnte. Er sagt uns das Gift ist nicht gelöst worden, das Gift ist ein eingetrockneter molecularer Stoff, das Gift hat mehr keine Bewegung, und all dergleichen mehr. Was in aller Welt hatten diese Antworten mit der Frage zu thun, und wie konnte er das Alles aus dem einen negativen Erfolge seiner Versuche schliessen.

Der Experimentator hat in der That selbst empfunden, dass diese Versuche für den scheinbar gedachten Zweck nicht befriedigend ausgefallen sind; er ging daher einen Schritt weiter, rührte den trockenen Eiter mit Wasser an und operirte nun mit dem ganzen Brei. Ich kann aber diese schöne Versuchsmethode hier leider nicht kritisch verfolgen. Ich habe eingangs erwähnt, dass nur die Versuche mit pus bonum et laudabile für meine Frage von Bedeutung sind, und da gehört doch dieser Brei nicht mit zu.

Andere Versuche als die von mir aufgezählten, und welche mit der auf die moleculare Natur des Eiters bezüglichen Behauptung in Zusammenhang zu bringen wären, kommen in der unter dem Messer befindlichen Abhandlung nicht vor.

Ich muss daher den ersten Theil meiner Arbeit als gethan ansehen. Um Missverständnissen vorzubeugen, will ich nur noch bemerken, dass ich weit entfernt bin die moleculare Natur des Eitergiftes, wenn dieses überhaupt existirt, in Abrede zu stellen. Was ich auf Grundlage der vorhergegangenen Darlegung nunmehr in Abrede stelle ist nur, dass Billroth in der genannten Abhandlung jene Natur nicht erwiesen hat.

Das nächste, was ich demgemäss zu thun habe, ist zu untersuchen ob denn Billroth die Existenz des Giftes überhaupt erwiesen hat.

Ich theile mir nun die weitere Arbeit in zwei Stücke. In dem ersten Stücke will ich von dem Beweisverfahren handeln, welches durch Injectionen in das Blutgefässsystem angestrengt worden ist. In dem zweiten Stücke aber wird von etwas anderem die Rede sein.

Da ich mich immer noch streng an meine Frage halte, so habe ich jetzt zu untersuchen, ob die Injectionen durch die Venen ergeben, was Billroth auf pag. 462 wieder mit fetter Schrift drucken liess, nämlich, dass jeder frisch gebildete Eiter ganz genau dieselben Erscheinungen hervorruft wie putride Flüssigkeiten, und wie er am Schlusse der Alinea verstärkend hinzufügt, dass gerade der frisch gebildete Eiter die intensivsten Entzündung und Fieber erregenden Eigenschaften besitze.

Diese merkwürdige Entdeckung hat Billroth gemacht und uns drei Versuche mitgetheilt, um deren Wahrheit zu beweisen.

Es versteht sich also von selbst, dass wir alle drei gründlich zergliedern müssen.

Im ersten Falle wurde $^1/_2$ Drachme nicht filtrirten ganz homogen dickflüssigen Eiters einem jungen, doch ausgewachsenen Hunde in die Vena jugularis injicirt. Die Körpertemperatur des Versuchsthieres stieg darnach im Laufe von 3 Stunden von 39·7° auf 41·1° und sank dann in den nächsten 6 Stunden auf 38·5°. Fünf Stunden nach der Injection würgte der Hund, hatte blutige Diarrhöe, blutete aus der Nase, es trat Collapsus und dann eine Agonie ein, welche Stunden lang dauerte. Sechs Stunden später, also im Ganzen 11 Stunden nach der Injection, war das Thier todt.

Wenn wir diesen Casus eingehend würdigen wollen, müssen wir bedenken, dass eine halbe Drachme Eiter nicht mehr als etwa 0·5 Gramm festen Rückstand hinterlassen würde, wenn man ihm das Wasser durch Austrocknung entzöge. Welch' furchtbare Wirkung muss aber nun dieses Eitergift besitzen, wenn es in der Quantität von 0·5 Grammen einen ausgewachsenen Hund im Laufe von 11 Stunden unter profusen Blutungen vom Leben zum Tode befördern kann.

Könnten wir übrigens noch von unserer früheren Darlegung abstrahiren, und uns die Sache so vorstellen, wie es sich der Experimentator vorgestellt haben muss, nämlich, dass das Gift nur an den Moleculen, gewöhnlich Körnchen genannt, hafte, so muss unsere Achtung vor diesem Gifte noch bedeutend erhöht werden. Denn eine sehr freigebige Berechnung wird das Gewicht der Billroth'schen

Molecule in einer halben Drachme Eiter doch auf kaum mehr als auf 0·1 Gramm veranschlagen können.

Sodann aber müssen wir es als ein wahres Glück für den Autor betrachten, dass er sich die blinden Enden der Lymphgefässe dazu entdeckt hat, um so den Moleculen gleich nach ihrer Entdeckung den Weg in das Blutgefässsystem zu versperren. Es wäre ja sonst entsetzlich, welcher Gefahr ein mit alten Fussgeschwüren behafteter Kranker fortwährend ausgesetzt wäre.

Es lässt sich auch annehmen, dass Billroth seit dieser hochwichtigen Entdeckung keinerlei eiternde Stelle des menschlichen Körpers mit Sonden oder gar schneidenden Instrumenten behandelt hat. Denn bei solchen Eingriffen pflegen die Blutgefässe verletzt zu werden, und es ist gar sehr wahrscheinlich, dass dann auch die zartwandigen Lymphgefässe ihre blinden Enden nicht mehr mit Nutzen verwerthen könnten.

Die Chirurgen, mit deren Wirken ich zufällig etwas näher vertraut bin, haben übrigens solcher Praxis nicht gehuldigt und nach wie vor Hohlgänge gespalten und Geschwüre blutig sondirt, ohne gerade acute Vergiftungsfälle hervorzurufen. In Folge dessen sind in mir in der That einige Zweifel rege geworden, und ich bin daher der Sache näher auf den Grund gegangen.

Das nächste, woran ich in Consequenz einer Ordnung meiner Vorstellungen denken musste, war, ob sich denn die Sache nicht anders erklären lässt; ob wir denn überhaupt gezwungen sind hier ein Gift zu supponiren.

Eine Supposition ist offenbar nur dann nothwendig, wenn sie eben nothwendig ist. In unserem Falle konnte ich aber noch einer anderen Annahme Raum geben, und wenn nun zwei Annahmen möglich sind, ist keine von beiden absolut nothwendig.

Ich konnte der Annahme Raum geben, dass der dicke Eiter im Blute nicht genug zertheilt worden ist, und daher zu Embolien im Gehirne, in dem Gebiete der Mesenterialgefässe und, ich weiss nicht wo noch, Veranlassung gegeben hat. Aus Embolien lassen sich aber bekanntlich eben so schwere Erscheinungen ableiten, als sie an dem Hunde de facto wahrgenommen worden sind. Dabei hätten wir den grossen Vortheil mit den Erfahrungen der Chirurgen nicht in Collision zu gerathen.

Die Leser sehen also, meine Annahme hat keinen geringeren Anspruch auf Glaubwürdigkeit als die des vielgenannten Autors, und eine absolute Nothwendigkeit hier ein Gift zu supponiren liegt also nicht mehr vor.

Das was ich hier annehme, ist aber nicht neu und war auch dem Experimentator nicht unbekannt, als er aus seinen Versuchen Schlüsse zog. Billroth sagt uns nämlich ausdrücklich, man habe früher behauptet Eiter in's Blut gespritzt sei unschädlich, so lange Embolien vermieden werden, und er selbst habe das früher nachgesprochen.

In dieser Aussage nun liegt ein Hinderniss gegen meine Annahme. Denn wenn der Experimentator, der eben damit beschäftigt war, ein neues Gift zu entdecken, aufgehört hat nachzusprechen, so muss er doch seine Gründe gehabt haben.

Auf Eruirung dieser Gründe verwendete ich nun allen möglichen Fleiss, namentlich studirte ich bei der Gelegenheit die Abhandlung Billroth's so gründlich durch, dass ich in die Lage kam den vorliegenden Aufsatz zu schreiben, und dennoch konnte ich auch keinen Schatten von einem Grunde auffinden, der den Autor bewogen haben mochte, jetzt nicht mehr so nachzusprechen, wie er früher gethan.

Ich wäre auch bis jetzt noch zu keinem Resultate gekommen, wenn ich nicht folgende Betrachtung angestellt hätte.

Warum hat denn der Autor diesen Versuch mitgetheilt; offenbar in der Absicht um etwas damit zu beweisen. Nun unterlässt er es aber uns zu sagen, warum er den Casus im Sinne seiner neuen Entdeckung und nicht im Sinne der alten Chirurgen deutet. Folglich hat der Autor unterlassen uns das zu beweisen, was er eigentlich beweisen wollte, und folglich geht mich das Experiment gar nichts an. Denn es ist ja hier nicht meine Aufgabe die Experimente Billroth's im Allgemeinen zu kritisiren. Ich habe mich nur mit denjenigen Experimenten zu befassen, welche die Richtigkeit bestimmter Behauptungen erweisen sollen; da es aber der Autor unterlässt, das angezogene Experiment als einen Beweis auszunützen, so bin ich weit davon entfernt irgendwie daran zu rütteln.

Es bleibt also vorläufig beim Alten, mit Ausnahme, dass Billroth aufgehört hat nachzusprechen, dass der Eiter unschädlich ist, und wir nicht wissen, warum er das gethan hat.

Der Experimentator hat übrigens noch einen Versuch gemacht, und zwar mit Eiter, der vorher durch Leinwand gedrückt worden war.

Es wird uns bei dieser Gelegenheit nicht gesagt, warum die Leinwand zur Anwendung kam. Das Motiv hiefür lässt sich aber leicht ableiten, Durch die Maschen des Leinengewebes können die grösseren Flocken, welche im Eiter enthalten sind, nicht passiren. Wenn derart filtrirter Eiter in die Gefässe gespritzt wird, ist die Gefahr, dass Embolien entstehen, jedenfalls verringert. Da aber der Experimentator einmal die Leinwand angewendet hat, so gab er uns dadurch zu erkennen, dass in den Fällen, in welchen nicht filtrirt wird, die Vermuthung auf Embolien nicht unterdrückt werden könne. Nun frage ich, warum uns die Versuche mit nicht filtrirtem Eiter überhaupt mitgetheilt wurden? Ich muss hier die Antwort schuldig bleiben. Meine Auseinandersetzung würde einen unliebsamen Umfang erreichen, wenn ich diese Frage, so oft sie sich in der eben kritischen Abhandlung aufdrängt, auch in der That zu beantworten versuchte.

Das Thier, welches Billroth mit diesem durchgedrückten Eiter gleich dem früheren behandelt hatte, würgte zwar einige Male, hatte auch unzweifelhafte Fiebertemperatur, schien aber sonst gar nicht krank zu sein. Auf diesen Fall gründet sich eigentlich die Aussage, dass er aufgehört hat nachzusprechen.

Ich sollte mich nun entschuldigen, dass ich diesen Spruch schon früher, am unrechten Orte kritisirt habe. Kann ich aber dafür, dass der Autor die Versuche so zusammenschreibt, als gehörten sie zusammen, und wenn man am Ende genauer nachsieht, einer nicht zum andern passt.

Der erste Versuch ist von keinem besonderen Resumé begleitet, sondern es reihen sich ihm der zweite und der dritte unmittelbar an, dann kommt das Schlussresumé und in diesem thut uns Billroth seinen Entschluss nicht mehr nachzusprechen kund. Ist der Kritiker dann nicht gehalten das Resumé für alle Fälle gelten zu lassen.

Ich hoffe, die Leser werden meinen Vorgang nicht so entschieden tadeln als sie es thun müssten, wenn ich der Wahrheit auch nur im entferntesten Zwang angethan hätte. Damit sie aber schon gar keine Ursache zum Tadel haben, will ich nun beweisen, dass der erste Versuch für die Frage um die es sich hier handelt, genau so viel lehrt, als der zweite.

Von den groben Flocken war der Eiter in diesem Falle zwar befreit. Ob aber die Poren der Leinwand, welche Billroth zum Filtriren benützt hat, nicht grösser waren, als das Lumen der Capilla-

ren, bleibt dahingestellt. Otto Weber hat schon im Jahre 1864 *) direct ausgesprochen, dass die Filtration durch Leinwand nicht hinreiche, um Embolien zn vermeiden. Mehr aber als die Mahnung Otto Weber's muss uns die Thatsache gelten, dass man die Poren auch feiner Leinwand mit schwachen Lupen sehen kann, dass diese also vielfach grösser sein müssen, als die feinsten Blutgefässe. Also sind auch in diesem zweiten Versuche capillare Embolien nicht ausgeschlossen.

Es ist sehr zu bedauern, dass Billroth, bevor er daran ging, die Versuche zu beschreiben, uns nicht ausführlich mittheilt, wie Eitergift und dann wie capillare Embolien wirken. Da er dies nicht gethan hat, kann er doch an den Leser nicht die Anforderung stellen, all das zu wissen. Welches Motiv kann denn diesen bestimmen, den Versuch wieder so zu deuten, wie Billroth will, nämlich nicht mehr nachzusprechen, dass der Eiter Embolien macht, sondern die Temperaturerhöhung, das Würgen, und dabei das anscheinende Wohlsein als die Folge einer Vergiftung anzusehen. Soll uns etwa der Umstand dazu bewegen, von dem Billroth erschüttert worden zu sein scheint, nämlich, dass das Thier wie ein gesundes aussah und dennoch fieberte. Wer hat uns denn bewiesen, dass Embolien gewisser Gefässe, die wohl hinreichen können die Temperatur des Thieres zu beeinflussen, auch den Eindruck beeinflussen, den das Thier auf unser unbewaffnetes Auge macht. Für Billroth mag es nicht schwer gewesen sein, seine Wahl zu treffen. Ein ausgezeichneter Chirurg, wie er es ist, muss wohl mit den Erscheinungen nach Embolien aller möglichen Gefässe im Besonderen so vertraut sein, dass er gar nicht anstehen mochte aus seinen Versuchen sofort das Gift zu entdecken. Aber wir, die wir nur Leser sind, müssen das alles haarklein erfahren, wenn wir überzeugt werden sollen. Da es aber Billroth, wie gesagt, verschmäht uns über seine Motive aufzuklären, so muss ich mit Bedauern erklären, dass ich nicht mit ihm halte. Und ich zweifle nicht daran, dass die Leser mir nicht Unrecht geben.

Endlich theilt uns Billroth in dieser Serie noch einen dritten Versuch mit. Er mischte Eiter mit Stücken faulen Fleisches und spritzte das Gemenge in die Blutgefässe eines Hundes. Die Leser erinnern sich wohl noch wohin dieser Versuch gehört; er soll die Behauptung beweisen helfen, die auf pag. 77 dieses Aufsatzes mit

*) Deutsche Klinik.

fetter Schrift nachgedruckt ist. Warum wurde aber der Eiter nun mit faulem Fleische vermischt? Es ist dies wieder eine von den vielen Fragen, welche ich aus Mangel an Gelegenheit nicht beantworten kann. Auch theile ich hier die Resultate dieses dritten Versuches nicht mit, aus Gründen, die sich jeder Leser dieses Aufsatzes nunmehr selbst entwickeln kann.

Mit diesen drei Versuchen schliesst das Capitel über die Injection frischen Eiters in das Blut. Was der Autor aus denselben schliesst, habe ich bereits mitgetheilt. Was wir aus diesem Abschnitte mit Sicherheit erfahren haben, ist dass Eiter ins Blut gespritzt schädlich wirken kann; was wir nicht mit Sicherheit erfahren, ist, ob diese Schädlichkeit darin begründet ist, dass Eiterpropfe irgendwo stecken bleiben, oder ob ein besonderes Gift supponirt werden muss.

Billroth hatte übrigens, bevor er zu den eben mitgetheilten Versuchen schritt, von dem Eitergifte schon sichere Kunde. Er wusste nämlich schon früher, dass Eiter unter die Haut gespritzt seine giftigen Eigenschaften äussere. Er hatte also von diesem Standpunkte, abgesehen von seinen Erfahrungen als Chirurg, doch Recht, die Versuche so zu deuten, wie es ihm beliebte.

Was lässt sich auch dagegen einwenden, wenn man die Erscheinungen, welche man an einem Thiere wahrnimmt, nachdem ihm Gift in die Adern gespritzt wurde, auf Rechnung dieses Giftes setzt.

Wohl aber erwächst dabei für den Kritiker die Aufgabe nachzusehen, ob denn die Existenz dieses Giftes wirklich auch schon sichergestellt war.

Diese Frage führt uns nun auf die Fundamental-Behauptung, auf die Behauptung nämlich, dass Eiter unter die Haut gespritzt intensive Fieber und Entzündung erregende Eigenschaften besitze.

Dies ist nun das zweite Stück der vorhin mitgetheilten Materie und die Leser erfahren nun, ohne dass ich es ihnen besonders zu sagen brauche, um was es sich handelt.

Ich befinde mich hier in der angenehmen Lage mit dem Autor vollkommen übereinstimmen zu können, und ich hoffe dabei auf die allgemeine Nachsicht zählen zu dürfen. Das Factum ist so leicht zu constatiren, dass jeder, der sich dazu einige Mühe nimmt, es auch sicherlich bestätigen wird.

Die Frage ist nur, ob da ein besonderes Gift wirkt, und mit dieser will ich mich jetzt beschäftigen.

Untersuchen wir die Frage zuerst quo ad inflammationem. Es ist allgemein bekannt, dass fremde Körper, wenn unter die Haut geschoben, daselbst Entzündungen erregen. So wirken feste Körper, so wirken Flüssigkeiten, welche einen zersetzenden Einfluss ausüben. Es kommt ja offenbar nur darauf an, dass das innere Gleichgewicht der Gewebe in einem gewissen Grade gestört werde. Austritte von Blut in das Gewebe geben schon Veranlassung zur Entzündung; wir sagen das Extravasat wird eingekapselt und dergleichen mehr. Wir glauben desswegen nicht, dass im Blute besondere Entzündung erregende Substanzen vorkommen, und es hat noch kein Pathologe auf solche Jagd gemacht. Wohl aber stellen wir uns vor, dass das Auseinanderdrängen der Gewebe und zweitens die chemische Wirkung des sich zersetzenden Blutes als ursächliche Momente in Betracht kommen.

Welcher Unterschied ist nun auf unseren Fall angewendet zwischen Eiter und Blut? Wenn man Eiter unter die Haut spritzt, treibt er das Gewebe gleichfalls auseinander, und wird wohl gleichfalls der Zersetzung vielleicht noch rascher anheimfallen als das Blut.

Wenn also nun der Eiter unter solchen Bedingungen gleichfalls Entzündung erregt, kann man schliessen, dass in demselben besondere Entzündung erregende Substanzen enthalten sind?

Meine Frage wird Manchem nicht sehr correct erscheinen, denn dass man so schliessen kann, hat uns Billroth gelehrt. Ich drücke mich daher etwas präciser aus, wenn ich frage, ob ein solcher Schluss auch logisch ist, und überlasse die Antwort der Wohlmeinung des Lesers.

Da ich indessen voraussetzen darf, dass mir nicht alle Leser die gleiche Wohlmeinung entgegenbringen, so muss ich mich an diejenigen, welche auf diese Frage eine meinen Schlüssen ungünstige Antwort ertheilen, noch mit einer weiteren Erläuterung wenden.

Billroth behauptet, dass gerade der frisch gebildete Eiter die intensivsten Entzündung erregenden Eigenschaften besitze. Es lässt sich nun schwer errathen, mit welchen Substanzen er eigentlich die Vergleiche angestellt hat, und worauf sich der Superlativ bezieht. Hat er frischen Eiter vielleicht mit dem Glüheisen verglichen, oder mit concentrirter Schwefelsäure, oder mit Aetzkali, oder mit anderen, schwächer wirkenden Entzündung erregenden Flüssigkeiten? Prüfen wir einmal die Sache.

Mit Körpern, die Schorfe machen, hat er den Vergleich nicht anstellen können; denn Schorfe macht frischer guter Eiter entschieden nicht. Mit anderen bekannten und ausgemachten Entzündung erregenden Flüssigkeiten, die keine Schorfe machen, kann aber der Vergleich auch nicht angestellt worden sein.

Solche Substanzen rufen auf der Haut oder auf Schleimhäuten Schmerz und Röthung, oder wenigstens das letztere hervor. Keines von beiden ist vom Eiter auszusagen. Die Hunde lecken bekanntlich den frischen Eiter mit sichtlichem Behagen von den Wunden ab, wenn sie dieselben mit der Zunge erreichen können. Wenn der Eiter Schmerz verursachen würde, wären die Thiere mit der Zunge nicht so leicht bei der Hand.

Wie es mit der Röthung steht, lässt sich an der Hundezunge nicht gut wahrnehmen. Wenn wir aber die menschliche Haut zu Rathe ziehen, so müssen wir doch sagen, dass der Eiter auf ganz frei liegenden Flächen liegen und eintrocknen kann, ohne auch nur Spuren von Röthung zu erzeugen.

Flintenkugeln und dergleichen passten für den Vergleich schon viel besser. Denn wenn diese nur oberflächlich auf der Haut liegen, schaden sie in der Regel eben auch nicht; sie müssen um zu wirken gleich dem Eiter gewaltsam unter die Haut getrieben werden und wirken dann allerdings sehr intensiv. Aber es ist nicht wahrscheinlich, dass der Autor solche Körper zum Vergleiche nahm.

Es bleibt uns also kaum eine andere Annahme übrig, als dass er den frischen Eiter mit zersetztem Eiter und mit anderen zersetzten thierischen Flüssigkeiten verglichen hat. Nun bedenke man Folgendes: So lange der Eiter auf der Oberfläche ist, und man über seinen Zustand durch Riechen und Schmecken orientirt sein kann, wirkt er nicht. Wir wissen, er wirkt nicht auf offenen Geschwürsflächen, er wirkt nicht auf der Zunge, weil die Hunde ihn sonst nicht lecken würden; kurz, er wirkt überall da nicht, wo wir in der Lage wären, ihn als frisch gebildeten anzuerkennen. Seine Wirkung beginnt erst, wenn er im Unterhautzellgewebe ruht. Ja er muss, nach der Ansicht des Autors lange, mehrere Stunden unter der Haut liegen, bis er zu wirken anfängt. Würde er gleich nach der Injection wirken, so wäre damit der beste Theil der Wundfieber-Theorie vernichtet. Denn diese stützt sich darauf, dass der subcutan injicirte Eiter Fieber verursacht, und stützt sich besonders

darauf, dass er diese Wirkung selbstständig und nicht auf dem Umwege durch den Entzündungsprocess thut. Wollte man aber annehmen, der frische Eiter wirke am intensivsten Entzündung erregend sofort nach dem Einspritzen, so wäre nicht einzusehen, warum das Fieber, welches dann erst nach etwa einer oder zwei Stunden beginnt, nicht aus der Entzündung abgeleitet werden sollte.

Also der Eiter kann, dem ganzen Gedankengange Billroth's zu Folge, erst später als Entzündungserreger wirken, zu einer Zeit, um welche er, da er schon längere Zeit im Unterhautzellgewebe eingesperrt lag, doch nicht mehr so ganz frisch sein kann.

Wir müssen ausserdem bedenken, dass man ganz frischen Eiter vom Menschen nicht unter die Haut eines Hundes bekommen kann; man muss ihn erst wenigstens zweimal durch eine Spritze treiben, und dadurch gewinnen die organischen Verbindungen nicht an Festigkeit.

Wenn bei alldem Billroth dennoch behauptet, der frisch gebildete Eiter wirke am intensivsten, so muss er das im Interesse seiner Entdeckung glücklich errathen haben.

Nun ich bin wieder weit entfernt, die glücklichen Eingebungen irgend eines Menschen durch meine Kritik verkleinern zu wollen. Da Ich aber hier keine Person um ihretwillen vertritt, sondern dieses Wort eben nur als die kürzeste Ausdrucksweise gebraucht wird für die personificirte Wissenschaft, und unter diesem Ich jeder Leser vor allem die Wissenschaft und dann viel eher sich selbst als den Schreiber dieser Zeilen zu verstehen hat, so muss hier nach den Principien der Wissenschaft alles was nicht erwiesen wurde, für nicht erwiesen angesehen werden.

So glücklich also Billroth im Errathen auch war, so haben wir, ich meine uns Leser, doch keinen Grund das Errathene zu acceptiren.

Diejenigen, auf deren Wohlmeinung ich nicht rechnen kann, werden jetzt vielleicht, da sie als scharfe Denker die Sache, wie sie jetzt liegt, nicht mehr vertheidigen können, nun doch für die damalige Sachlage eine Lanze einlegen und etwa, wie folgt, argumentiren.

Wir geben zwar zu, dass Billroth die moleculare Natur des Giftes nicht erwiesen hat. Wir geben dies zu, nicht weil der Kritiker von heute ihm dies streitig macht, sondern weil unsere wissenschaftlichen Parteigenossen, die uns geholfen haben, die Existenz des Giftes zu beweisen, auch bewiesen haben, dass dem durch Kochen und Fil-

triren geklärten Eiterserum dieselbe giftige Eigenschaft zukommt, wie dem ganzen Eiter (Bergmann *). Aber Billroth lebte damals, als er das Gift beweisen wollte, der Meinung, es bestehe aus Moleculen (Körnchen), die im Eiterserum nicht löslich sind. Da wo aber die Körper nicht gelöst sind, können sie sich auch nicht zersetzen.

Solcher Logik kann man die Anerkennung sicherlich nicht versagen. Doch fällt mir hier eine Frage bei. Wie sollen denn diese Körnchen wirken, wenn sie nicht gelöst werden? Da der Satz „Corpora non agunt nisi soluta" noch immer nicht angefochten ist, so bliebe uns nur ein Ausweg um jenen Gedankengang zu Recht bestehen zu lassen, der Ausweg nämlich, welcher in der Annahme liegt, dass jene Molecule Organismen sind. Aus einem genauen Studium der Billroth'schen Schriften habe ich entnommen, dass er solchen Gedanken in der That nicht ganz abhold war, und es wollte mir mehr wie einmal scheinen, dass in diesem Autor ein kleiner Hallier stecke.

Also denken wir uns in die Lage, jene Körnchen wären Organismen. Nun sollte aber der frisch gebildete Eiter am intensivsten wirken. Da bliebe uns denn keine andere Annahme übrig, als dass mit der Eiterbildung auch noch die Bildung von Organismen molecularer Natur einhergehe. Mit anderen Worten, die Bildung von Organismen molecularer Natur ist eines von den Merkmalen der Entzündung.

Billroth hat die Freunde der Disciplin in der Wissenschaft durch sein „Mancherlei über die Entzündung" schwer gekränkt. Einer Annahme, wie die eben entwickelte, hat er aber selbst keinen Raum gegeben.

Diejenigen Leser, welche mit dem bisherigen Gange der Verhandlung nicht einverstanden sind, muss ich jetzt bitten, die Lectüre nicht weiter fortzusetzen; denn ich muss jetzt eine Logik entwickeln, mit der sie sich sicher nicht befreunden werden, und da ist es doch gerathener, wenn sie dieselbe überhaupt nicht kennen lernen.

Ich komme auf die Behauptung zu sprechen, dass die subcutane Injecion guten Eiters Fieber zur Folge habe. Die Leser wissen schon, wie das hier gemeint ist. Das Fieber soll nicht eine Folge sein der durch die Injection eingeleiteten Entzündung, sondern durch ein

*) Petersburger med. Zeitschrift. 15.

selbstständiges Gift erregt werden. Ich will dieses der Kürze wegen Fiebergift nennen und meine darunter genau dasselbe, was dessen Entdecker darunter zu verstehen wünscht.

In pag. 291—302 *) finde ich nun folgende Schlussbemerkung zu einer Versuchsreihe, welche der hier besprochenen analog ist. „Es könnte der Einwand erhoben werden, dass die bei diesen Experimenten bald nach der Infection (soll wahrscheinlich Injection heissen) beobachtete Temperatursteigerung nicht direct Folge der Resorption putrider Stoffe, sondern dass die am Orte der subcutanen Injection entstandene Entzündung die Fieberursache sei, und so die putriden Stoffe nur indirect auf die Temperatursteigerung wirken. Diesem Einwande würden wir begegnen, wenn wir durch directe Injection solcher Stoffe in's Blut ein gleiches Resultat erreichen."

Nach der Mittheilung der Versuche mit gutem Eiter wiederholt zwar der Autor den Einwand nicht, aber es ist von selbst klar, dass er sich auch dorthin bezieht, und dass also auch dort das Hauptgewicht auf die Erfolge der directen Injection in das Blut gelegt werden muss. Von den Erfolgen dieser hängt also nach des Autors eigener Aussage der Werth aller Versuche von subcutaner Injection guten Eiters ab.

Der Leser erinnert sich nun, wie jene Erfolge beschaffen waren. Billroth hörte auf nachzusprechen, dass Eiter unschädlich sei, wenn er kein Embolien macht und überliess es übrigens ganz dem freien Willen des Lesers, anderer Meinung zu sein.

Wenn es also Billroth hier unterlassen hat, uns durch strenges Denken an seine Gedankenbahn zu fesseln, so bezieht sich unsere Freiheit in der Beurtheilung seiner eigenen Aussage nach auf alle seine Versuche über die Erfolge subcutaner Injection. Mit anderen Worten die Ergebnisse dieser Versuche sind nicht zwingend, ergo sind sie nicht beweisend, und können folglich auch nicht das beweisen, wofür sie angestrengt worden sind.

Strenge Richter könnten nun mein Beweisverfahren für abgeschlossen erklären. Mehr als ich mitgetheilt habe, ist von dem frischen, guten Eiter nicht behauptet worden, und dass die angeführten Behauptungen nicht mit hinreichender Schärfe erwiesen sind, habe ich ja zur Genüge dargethan.

---

*) Langenb. Archiv 1864.

Doch kann ich im Interesse der Sache noch nicht aufhören über die vielgenannte Abhandlung das Licht der Kritik zu verbreiten. Es könnte sonst vielleicht doch Klage erhoben werden über die Art und Weise, wie das Fundament der ganzen Arbeit in Bausch und Bogen durch eine einzige Schlussfolgerung abgethan worden ist. Ja es könnte von anderer Seite irgend ein Gegenschluss geflochten werden, und wir müssten dann um eine Sache streiten, über die vielleicht bei näherer Betrachtung nicht gestritten zu werden braucht.

In der That scheint es, dass so ein Casus hier vorliegt.

Wenn ein Schriftsteller sich die Mühe nimmt, ausführlich über eine Versuchsreihe zu berichten, wenn er uns die Versuchsprotokolle mittheilt, und an diese dann ein Resumé knüpft; wenn endlich dieses Resumé mit den Protokollen nicht im Einklange ist, ja wenn sich die beiden geradezu widersprechen, welches Urtheil kann sich, muss sich da der Leser bilden? Wenn er sehr objectiv zu Werke geht, wenn er die Sache über die Personen stellt, so muss er sich an die Protokolle halten. Die Protokolle enthalten das Verzeichniss der Facten, das Resumé aber ist nur eine Gedankenarbeit, welche auf diese Facten hin verrichtet wird. Wollten wir das Resumé gelten lassen und die Facten ignoriren, dann hört es ja auf ein Resumé zu sein, und würde als solches gar nicht existiren, während wir es anerkennen.

Wenn wir diesem gewiss klaren Principe folgen, dann hat uns Billroth bewiesen, dass Brunnenwasser oder Glycerin unter die Haut eines Hundes gespritzt, die Eigenwärme des Thieres direct zu erhöhen vermag, und zwar, unter Umständen in auffälligerer Weise, als diess nach der Einspritzung guten Eiters der Fall zu sein pflegt. In zwei mit Brunnenwasser ausgeführten Versuchen stieg die Temperatur einmal nach $2^1/_2$ Stunden um $0{\cdot}8^0$ C. und sank in dem zweiten Falle nach 2 Stunden um $0{\cdot}1^0$ C. In zwei mit Glycerin ausgeführten Versuchen stieg die Temperatur einmal nach $2^1/_4$ Stunden um $0{\cdot}5^0$ C. und sank in dem zweiten Falle nach $1^3/_4$ Stunden um $0{\cdot}2^0$ C.

In drei mit gutem Eiter ausgeführten Versuchen stieg die Temperatur einmal nach 2 Stunden um $0{\cdot}1^0$, einmal wieder um $0{\cdot}1^0$, und einmal endlich um $0{\cdot}2^0$ C.

Unter den vorliegenden 7 Versuchen fällt also die stärkste Wirkung auf das Brunnenwasser, die zweitbeste auf das Glycerin und die schwächste endlich auf den guten Eiter.

Wenn es nun in den Betrachtungen, welche zu diesen Versuchen angestellt worden sind, einerseits pag. 384 lautet: „dass die Injection von Wasser und Glycerin in der Quantität von ½ Unze keine Temperaturerhöhung im Rectum erzeugt" und anderseits pag. 462 „dass frischer Eiter die intensivsten, Fieber erregenden Eigenschaften besitzt", so stehen die Betrachtungen im Widerspruche zu den Protokollen.

Nach der früheren Darlegung ist es also klar, dass der ganze Streit gegenstandslos ist. Billroth behauptet ganz zufällig etwas, was seine Experimente gar nicht lehren.

Bei der ganzen Auseinandersetzung habe ich im Interesse des Kritisirten angenommen, dass die Temperaturen während der ersten 2—3 Stunden nach der Injection noch nicht auf Rechnung der Entzündung zu setzen, also immerhin noch so zu deuten sind, als wären sie durch eine besondere in das Blut eingedrungene Substanz erzeugt worden.

Wollten wir das nicht thun und uns streng an die Aussagen Billroth's halten, nämlich, dass die Substanz Fieber und Entzündung zugleich erregt, dann hätten wir seine Protokolle nicht einmal zu lesen gebraucht. Denn wer kann heute noch so tief in die Oekonomie der Organismen blicken um zu wissen, dass, wenn Entzündung und Fieber zugleich angeregt werden, das letztere vom ersteren unabhängig und auch ohne das erstere da sein könnte; und was nützen uns endlich Protokolle, wo es sich nur um diese Frage handelt.

Indem ich dargethan habe, dass der letzte fundamentale Satz von Billroth gar nicht behauptet worden sein kann aus Mangel an Thatsachen, laufe ich Gefahr einen grossen Vorwurf auf mich zu laden; den Vorwurf nämlich, dass ich das Eitergift nur bekämpfe um das von mir entdeckte Brunnenwassergift zur Geltung zu bringen. Wenn Brunnenwasser nach 2½ Stunden die Temperatur eines Hundes um 0·8° C., Eiter in 2 Stunden aber nur um 0·1° C. erhöht, so ist doch ersteres sicherlich giftiger wie letzteres. Der Leser täuscht sich aber vollständig, wenn er sich solcher Meinung hingibt. Ich habe allerdings etwas entdeckt, aber nicht das Brunnenwassergift; was ich entdeckt habe gehört zur Kritik, und darum sollen es die Leser noch erfahren.

Vom Brunnenwasser hat Billroth oder eigentlich Hufschmid für ihn in dem Falle der Wirkung ausdrücklich angegeben ½ Unze

eingespritzt zu haben, vom Eiter aber nur $^3/_4$ Drachmen. Hätte Billroth $^1/_2$ Unze Eiter und dagegen $^3/_4$ Drachmen Brunnenwasser eingespritzt, so wäre er wahrscheinlich in der sehr angenehmen Lage gewesen, zufällig etwas niedergeschrieben zu haben, was zu den Protokollen passt.

Einmal hat Billroth bei anderer Gelegenheit $^1/_2$ Unze frischen Eiters, der allerdings nicht auch als guter bezeichnet wird (pag. 385) subcutan injicirt. Da war in der That nach 2 Stunden die Temperatur um 1·0° C. gestiegen und gleichzeitig, sagt das Protokoll, war zwei Stunden nach der Operation starke Schwellung des Schenkels eingetreten.

Ich will nun durchaus nicht behaupten, dass dies immer auch zutreffen müsse, aber es schien mir doch bemerkenswerth und zur Kritik zu gehören, dass die verschiedenen Versuche mit so verschiedenen Quantitäten ausgeführt worden sind.

Nunmehr ist meine Arbeit, soweit es die Experimente betrifft, gethan. Ich habe die Lücken, welche ich entdeckt habe, nur soweit es nöthig war, mitgetheilt, und es muss sich weiter von selbst ergeben, inwiefern damit die im voranstehenden Aufsatze pag. 39 dargestellten Betrachtungen unterstützt werden. In Rücksicht auf die Geschichte der Abhandlung, welche hier zergliedert worden ist, muss ich aber noch einige Bemerkungen anfügen.

Die in Rede gestandene Abhandlung ist im J. 1864, und zwar im VI. Bd. des Archivs für klinische Chirurgie unter dem Titel „Beobachtungsstudien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten" erschienen. Diese Abhandlung nun hat einen Doppelgänger. Im Jahre 1862 publicirte Billroth eine 184 Druckseiten starke Arbeit in demselben Archiv und unter demselben Titel. Weniger eingeweihten Lesern könnte es nun auffällig sein, dass von der letzteren in diesem Aufsatze nicht die Rede war.

Ja der Autor selbst könnte sich darauf berufen, dass ich jetzt, indem ich seine zweite Abhandlung kritisire, eigentlich auf dem Standpunkte stehe, auf welchem er selbst gestanden, als er die erste Abhandlung niederschrieb; einen solchen Umstand hätte ich aber billigerweise nicht verschweigen sollen.

Von dem Jahre 1862 bis zum Jahre 1864 hat Billroth in der That seine Ansichten über das Wundfieber gründlich geändert.

Er schliesst die erste Abhandlung, als Neuropatholog und Anti-Contagionist mit Capitel X ab und fängt in der 2. Abhandlung mit Capitel XI als Humoralpatholog und Contagionist an. Als Einleitung zu diesem Capitel XI sagt aber der Autor wörtlich:

„Wenn auch nur wenige Stimmen in entgegnender oder bestätigender Richtung bis jetzt sich über die aus meinen Beobachtungen gezogenen Schlüsse haben hören lassen, so wird mich das nicht abschrecken, den Gegenstand weiter zu verfolgen.“

Der Autor hat also nicht von vornherein offen bekannt, wie sich die erste Abhandlung zur zweiten verhalte. Er hat vielmehr durch diese Einleitung, sowie durch die Fortsetzung der Capitelzahl den Leser zu der Meinung geführt, es handle sich um eine Fortsetzung der früheren Arbeit. Erst wenn man die zweite Abhandlung liest, ergibt es sich, dass sich der Autor allerdings vom Schreiben nicht habe abschrecken lassen, dass er aber von den aus seinen Beobachtungen gezogenen Schlüssen ganz und gar abgeschreckt worden ist. Desswegen habe ich es vorgezogen jene erste Abhandlung nicht in Betracht zu ziehen.

Ueber die reflectorische Innervation der Blutgefässe.

Von Dr. **Franz Riegel,**
Assistenten an der medicinischen Klinik zu Würzburg.

Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.

Mehrere Wochen nachdem die Versuche, auf welche sich die folgende Abhandlung stützen soll, zu einem gewissen Abschlusse gediehen waren, erschien ein Aufsatz von Giovanni Saviotti*) über Versuche, welche den meinigen anscheinend parallel sind. Da wie dort handelte es sich um die Frage, ob die Veränderungen, welche man an den Blutgefässen entzündeter Gewebe wahrnehmen kann, als directe Folge des Entzündungsreizes angesehen werden können, oder ob der Reiz auf dem Umwege durch die Nerven wirke. Ferner handelte es sich da wie dort um eine genaue Kenntniss dieser Veränderungen an und für sich. Wären nun die Voraussetzungen, unter welchen meine Versuche aufgenommen wurden, mit denjenigen in Saviotti's Fällen durchaus parallel, so hätte ich vorläufig auf die Publication verzichtet, gleichviel, ob unsere beiderseitigen Resultate übereinstimmten oder nicht. Ich war nämlich zur Zeit, als mir die Publication von Saviotti zu Gesichte kam, nicht mehr in der Lage dasjenige zu thun, zu was ich vor der Publication im Interesse der Wahrheit verpflichtet gewesen wäre. Ich hätte da, wo unsere Resultate nicht übereinstimmen, die Versuche unter den von Saviotti angegebenen Bedingungen wiederholen müssen, und dazu fehlten mir im Spätjahre die wünschenswerthen frischen Exemplare von Versuchsthieren, und ausserdem waren die äusseren Verhältnisse in diesem Spätjahre zu gründlichen Versuchen nicht günstig. Ich schreite aber dennoch zur Publication, weil es sich mir sehr bald herausstellte, dass unsere Versuchsbedingungen sich gegenseitig dennoch nicht decken, und dass

*) Virchow's Archiv. Bd 50.

durch meine Versuche in mancher Richtung wesentlich andere Antworten angestrebt wurden, als in dem Falle meines oben citirten Fachgenossen. Ausserdem habe ich in der Methodik meiner Untersuchung einige Fortschritte zu verzeichnen, und diess scheint mir namentlich mittheilenswerth in Fragen, in welchen noch um die einfachsten Thatsachen gestritten wird.

Ich habe mich zunächst bemüht, die beiden wichtigsten Veränderungen, um welche es sich hier handelt, zu messen. Es handelt sich bekanntlich hauptsächlich 1. um das Lumen der Blutgefässe und 2. um die Geschwindigkeit, mit welcher das Blut durch die Gefässe strömt. Die Weite der Arterien hat schon Brücke in einschlägigen Versuchen mit dem Ocular-Mikrometer gemessen. Diese Art des Messens habe ich also nur nachgeahmt, übrigens aber damit keine besonderen Resultate erreicht. Denn die Messung feiner Differenzen ist ziemlich schwierig wegen der Unebenheit der Oberfläche kleiner Gefässe.

Die wechselnde Einstellung muss in Folge dessen an und für sich gewisse Incongruenzen mit sich bringen. Es muss ferner berücksichtigt werden, dass wir nur Einen Durchmesser zu bestimmen in der Lage sind, und in Folge dessen über Lumensänderungen des Gesammtgefässes nur dann sichere Auskunft erhalten, wenn der Durchmesser schon um ein merkliches Mass, das ganze Gefäss also schon beträchtlich verändert worden ist.

Die Geschwindigkeit des Blutstromes in mikroskopisch gesehenen Gefässen ist bis jetzt noch nicht gemessen worden. Ich habe es nun versucht ein Mass dafür einzuführen und bin zu dem Versuche durch folgende Betrachtung geführt worden. Da wir es hier mit einer Strömung zu thun haben, bei welcher an directe Eingriffe in die Strombahnen nicht zu denken ist, so müssen wir darnach trachten, die Maasse aus Vergleichungen zu erhalten, welche ohne Verletzung des Gefässsystemes anzustellen sind. Ich dachte also daran, den Blutstrom mit einem anderen regulirbaren Strome zu vergleichen. Wenn es gelänge, durch das Gesichtsfeld des Mikroskops und einem Blutgefässe parallel einen künstlichen aber regulirbaren Strom zu leiten, so wäre unsere Aufgabe gelöst. Der künstliche Strom brauchte dann nur so eingestellt zu werden, dass dessen Geschwindigkeit mit der des zu messenden Blutstromes schätzungsweise gleich ist; dann müsste jede Aenderung des letzteren sofort in die Augen fallen und könnte ferner durch eine neue Regulation des ersteren auch ein gewisses

relatives Mass erhalten werden. Ohne solchen Vergleichungsstrom ist der Beobachter allerdings auch in der Lage Veränderungen in der Geschwindigkeit des Blutstromes abzuschätzen; aber er bleibt hier einzig und allein auf sein Gedächtniss angewiesen, ja er wird bei aufmerksamer Beobachtung geradezu getäuscht, weil unser Urtheil über die Geschwindigkeit bekanntlich abgeschwächt wird mit der Dauer des Sinnesausdruckes. Anders liegt die Sache, wenn dem Beobachter ein zweiter nur nach seinem Willen veränderlicher Strom zum Vergleiche geboten ist. Da können:

1. geringe Differenzen aus dem einmaligen Sinneseindrucke verschlossen werden, und
2. kann die Verlässlichkeit der Angaben erhöht werden dadurch, dass derselbe Vergleich von mehreren Beobachtern nacheinander angestellt wird.

Es war ziemlich klar, dass der künstliche Strom nicht unter dem Objectiv liegen durfte. Dort hätte man ihn 1. in Anbetracht der Gesammtvergrösserung auf ein Mass reduciren müssen, welche der Ausführung an und für sich hinderlich gewesen wäre. Ferner war nicht daran zu denken, den künstlichen Strom in die Ebene des Blutstromes zu bringen, zumal ja das ganze Gesichtsfeld in der Regel von der Membran eingenommen ist, an welcher die Kreislaufsstudie gemacht wird. Es lag aber sehr nahe den künstlichen Strom durch das Ocular zu führen. Die Blendung der Oculare liegt bekanntlich in der Ebene des verkehrten reellen Bildes, welches das Objectiv sammt Collectiv von dem mikroskopischen Object entwirft. Durchsichtige Körper, welche in die Blendung des Oculars eingelegt werden, erscheinen uns als aufrechte, durch das eigentliche Ocularglas als Lupe gesehene Bilder und genau in der Bildebene der mikroskopischen Objecte. Ein Strom also, welcher durch die Ocularblendung geführt würde, konnte bei richtiger Einstellung mit dem Blutstrome eines mikroskopischen Objectes in einer und derselben Ebene gesehen werden. Ich liess also ein Ocular in der Ebene der Blendung mit zwei diametral gegenüberliegenden runden Löchern versehen, so dass ich eine dünne Glasröhre durchschieben konnte. Die Glasröhre liess ich an beiden Enden hervorstehen und in Folge dessen konnte das Ocular nicht weiter als bis an diese hervorstehenden Enden eingeschoben werden. Das that übrigens der ganzen Anordnung keinen Eintrag, da ja ein hervorstehendes Ocular auf die Gesammtanordnung eines zusammengesetzten Mikroskops

keinen anderen Einfluss hat, als eine entsprechende Verlängerung des Tubus. Wenn ich nunmehr durch mein Mikroskop blickte, so war allerdings ein mittlerer Streifen des Gesichtsfeldes durch das Glasröhrchen eingenommen, aber es verhinderte nicht, die mit ihm sich deckenden Objecte des mikroskopischen Gesichtsfeldes einzustellen. Im Uebrigen aber konnte ich das Ocular und die Glasröhre drinnen so drehen, und das Object andererseits so anordnen, dass die Glasröhre scheinbar neben ein Blutgefäss zu liegen kam. Nunmehr handelte es sich darum, durch dieses Glasrohr einen Strom zu leiten, und diesen letzteren zu reguliren. Ich stellte also nur in geringer Entfernung von meinem Mikroskop ein Wasserbecken auf, welches mit einer Abflussröhre versehen war, und diese setzte ich durch Glas- und Kautschukröhren in leitende Verbindung mit dem Glasröhrchen meines Oculars. Indem ich bei dieser Anordnung mein Wasserbecken mit Flüssigkeit soweit anfüllte, dass ihre Oberfläche höher lag als das Ocularröhrchen, strömte jene durch die Ausflussöffnung und auf dem Verbindungswege durch das Ocular hindurch. Ich hatte jetzt noch folgende Bedingungen zu erfüllen: 1. Musste ich der Flüssigkeit in meinem Wasserbecken ein constantes Niveau geben. Es handelte sich ja darum, die Geschwindigkeit des Ocularstromes mit Sicherheit zu beherrschen, und zu dem Zwecke musste der erste wichtige Factor constant gemacht werden. Die Erhaltung eines constanten Niveaus ist bekanntlich in mannigfacher Weise zu erreichen, und ich kann die Lösung dieses Problems Jedem überlassen, der sich mit der Frage beschäftigen will *). Die zweite Bedingung, welche ich zu erfüllen hatte war, die Ausflussgeschwindigkeit aus dem Ocularröhrchen so veränderlich zu machen, dass damit die Geschwindigkeit der Strömung in dem letzteren selbst regulirt werden konnte.

*) Ich habe mich nach der Abfassung dieses Aufsatzes noch vielfach mit der Frage beschäftigt, wie hier ein constantes Wassergefälle zu erreichen sei und einige Einrichtungen getroffen, welche die von dem Autor zuerst in Anwendung gebrachten an Brauchbarkeit übertrafen. Ich habe daher bei der Redaction dieses Aufsatzes die Abbildung und die genaue Erläuterung derselben weggelassen, in Rücksicht darauf, dass die vollkommenere Methode doch jedenfalls in einem späteren Aufsatze im 2. Hefte dieses Bandes zur Mittheilung kommt.

Stricker.

Es standen mir hier zwei Wege zur Disposition; ich konnte entweder den Querschnitt der Ausflussöffnung veränderlich machen, also diese etwa durch einen Hahn beeinflussen, oder aber ich konnte die freie Mündung des Röhrensystems in verticaler Richtung verschiebbar machen. Es ist ja klar, dass mit jeder verticalen Verschiebung der Ausflussöffnung, von der Ebene der Wasseroberfläche im Becken angefangen, nach abwärts, das ganze Gefälle, und auch die Strömung im Ocular vergrössert werden muss. Ich habe die letztere Art der Regulirung der ersteren vorziehen müssen; ich habe nämlich nicht mit reinen Lösungen arbeiten können, sondern musste in der Flüssigkeit kleine, durch das Ocularglas noch sichtbare Körper suspendiren. Hätte ich nun die Ausflussöffnung bis auf eine gewisse Grenze verengert, so wären die suspendirten Körperchen zu einer Fehlerquelle geworden; der Strom wäre durch ihre Stauung gegen meinen Willen verändert worden. Wenn ich aber die Regulirung durch eine Veränderung des Gefälles einleitete, so konnte ich der Ausflussöffnung eine gewisse Weite geben, die mich für alle Fälle von solchen Stauungen zu schützen vermochte.

Ich setzte an die Ausflussöffnung des Ocularröhrchens ein Kautschukrohr und an das Ende des letzteren ein kleines gläsernes Knierohr mit nach abwärts gerichteten verticalen Schenkel, welches von einer Hülse getragen durch eine zu diesem Zwecke eingerichtete Stellschraube gehoben und gesenkt werden konnte. War nun das Niveau in dem Wasserbecken nur wenig über die Ebene des Ocularröhrchens erhoben, hatte die Stellschraube ferner die für meine Zwecke nöthigen Grenzen, so war ich in der Lage dem Ocularstrom innerhalb dieser Grenzen eine ganz bestimmte Geschwindigkeit zu geben.

Nun handelte es sich noch darum, den Ocularstrom auch deutlich sichtbar zu machen. Vollkommene Lösungen, mochten sie nun gefärbt oder ungefärbt sein, reichten für unseren Zweck nicht aus. Wenn nicht etwa Luftblasen mitlaufen, merkt man eben die Strömung nicht. Das Eintragen fester oder relativ fester Körper bot nun auch seine Schwierigkeiten dar. Körper von grösserem specifischen Gewichte als das Wasser senken sich in dem letzteren sehr bald zu Boden und stören so die gleichmässige Geschwindigkeit des Stromes. Ausserdem mussten die Körper so geartet sein, dass sie bei der Vergrösserung nur durch das Ocularglas eben wahrgenommen werden konnten. Diesen letzten Bedingungen konnte ich nicht genügend ent-

sprechen. Ich habe nach einer grösseren Versuchsreihe endlich dem fein vertheilten kohlensauren Kalk vor vielen anderen Körpern den Vorzug gegeben; doch senkt sich auch dieser noch viel zu rasch, und es war daher nothwendig jedesmal, wenn ich eine genaue Bestimmung machen wollte, im Wasserbecken mit dem Glasstabe zu rühren. Ich habe wohl die Unvollkommenheit einer solchen Methode eingesehen und war nur nicht in der Lage einen Körper ausfindig zu machen, der meinen Anforderungen besser entsprochen hätte.

Trotz dieser Unvollkommenheit gelang es mir aber doch den Strom so zu verwerthen, dass ich sehr geringe Differenzen zwischen diesem und dem Blutstrome mit Sicherheit abschätzen konnte. Noch muss ich hervorheben, dass es ziemlich gleichgiltig ist, ob man sich bei etwas durchsichtigerer Flüssigkeit an die centralen Stromfäden oder bei opakerer Flüssigkeit an die peripheren Stromzüge hält. Es handelt sich eben nur darum die Vergleiche mit ein und derselben Stromlage auszuführen.

Wenn man den Ocularstrom nach all' den bisher angegebenen Vorschriften angeordnet hat, gelingt es sehr bald durch Hebung oder Senkung des Knieröhrchens, respective der dazu angebrachten Schraube, diesen so einzurichten, dass er mit dem Blutstrome einer benachbarten Arterie dieselbe Geschwindigkeit zu haben scheint. Geringe Drehungen der Schraube bringen einem dann die eintretenden Differenzen ziemlich deutlich zum Bewusstsein. Es scheint hier zweckmässig rasch zu urtheilen und die Angabe dadurch genauer zu machen, dass das Urtheil durch eine Reihe von Beobachtern geprüft wird; mit dem längeren Einblicken gewinnt das Urtheil in der Regel nicht an Schärfe.

Ich habe meine Untersuchungen an den Schwimmhäuten von rana temporaria und esculenta ausgeführt, und zwar während der Monate Mai und Juni. Ich hatte es also mit sogenannten Frühjahrsfröschen zu thun.

Ferner habe ich meine Versuchsthiere mit sehr verdünnten Curarelösungen so vergiftet, dass sie die Vergiftung in der Regel überlebt haben. Meine Thiere hatten sich gewöhnlich in der Nacht nach dem Versuche wieder erholt und waren am folgenden Morgen erträglich munter.

Es hat sich als wünschenswerth herausgestellt beide Schwimmhäute eines Versuchsthieres nach einander in Beobachtung nehmen

zu können. Ich habe daher zwei Mikroskope so nahe als möglich an einander gerückt und dann die beiden hinteren Extremitäten eines Thieres so angeordnet, dass je eine Schwimmhaut auf je einem Objecttische zu liegen kam. So konnte ich also die Wirkung meiner Eingriffe an beiden Schwimmhäuten controliren.

Die Aufgabe, welche ich mir nun zunächst gestellt habe, war zu erforschen, welchen Einfluss die Reizung der Stümpfe des in der Höhe des Oberschenkels durchschnittenen grossen Schenkelnerven auf die Circulation der betroffenen Seite ausübe. Ich habe zu dem Zwecke erst an beiden Schwimmhäuten etwas grössere Arterien aufgesucht, den Kreislauf in denselben beobachtet und dann einen Schenkelnerven etwa in der Mitte des Oberschenkels sehr vorsichtig blossgelegt. Nach der Blosslegung habe ich den Einfluss dieser Operation auf den Kreislauf durch die mikroskopische Beobachtung der Schwimmhäute studirt, dann erst den Nerven durchschnitten und die Wunde sofort mit frischer Haut bedeckt.

Ich konnte in einer grossen Reihe von Fällen keinerlei Kreislaufsänderungen in der Schwimmhaut als directe Folge der Durchschneidung constatiren. In einer kleineren Anzahl von Fällen ergab sich eine deutliche Erweiterung der Arterien und eine Verlangsamung der Strömung in denselben. Diese Angabe stimmt nicht ganz zu derjenigen von Saviotti, welcher eine Erweiterung der Gefässe und Verlangsamung des Kreislaufes allgemein als eine Folge der Durchschneidung des Schenkelnerven hinstellt. Die Differenz zwischen unseren Aussagen ist indessen nicht so gross, wenn man bedenkt, dass Saviotti hinzufügt, der Erfolg sei bei frischen Exemplaren sehr gering und nur bei schwachen Thieren ausgesprochen. Da ich mich hauptsächlich mit frischen Frühjahrsfröschen beschäftigt habe, so ist es schon begreiflich, wie so es kam, dass mir die Erfolge der Durchschneidung entgehen konnten. Wenn wir indessen den Werth eines Experimentes im Allgemeinen beurtheilen, so müssen wir sicherlich die Erfahrung an frischen Exemplaren eben so hoch schätzen wie diejenigen an schwachen Thieren, und es wird also wichtig sein zu constatiren, dass ich nach Durchschneidung des nervus ischiadicus häufig gar keine Veränderungen in den Schwimmhautgefässen wahrgenommen habe, Saviotti aber bei frischen Exemplaren nur geringe Veränderungen beobachtet hat.

Nachdem der Ischiadicus durchschnitten war, ordnete ich einen Stumpf so an, dass er ohne besondere Zerrung auf ein sonst wohl isolirtes Elektrodenpaar zu liegen kam. Zu Elektroden wählte ich zwei feine Platindrähte, welche an einer Fläche eines Deckgläschens befestigt waren. Das Deckgläschen selbst war durch einen Halter fixirt und wurde so an die Wunde herangeschoben, dass das Nervenende ohne Zerrung auf die Platindrähte gelegt werden konnte, wonach es mit frischer Haut bedeckt wurde. Von der übrigen Anordnung, wie Schlüssel, Schlitten, und Elektromotoren, brauche ich wohl an diesem Orte nicht näher zu sprechen. Mit der Reizung des peripheren Stumpfes habe ich mich nicht lange beschäftigt. Anfangs sah ich mit jedem Kettenschlusse ganz eclatante Wirkungen, es trat nämlich sofort Verlangsamung des Blutstromes und bald darauf Stillstand ein. Ich habe mich aber bald überzeugt, dass es sich hier nur um Nebenwirkungen starker Ströme handelte. Ich habe bei gleich bleibenden Strömen denselben Effect erreicht, wenn ich statt des Nerven einen in der Wunde wurzelnden Bindegewebsfetzen oder gar einen nassen Bindfaden über die Elektroden legte; wenn überhaupt nur die Leitung mit der Wunde hergestellt war, folgte die oben beschriebene Erscheinung dem Einbrechen des Stromes. Wenn ich aber den wohl isolirten peripheren Stumpf des Ischiadicus durch sehr schwache Ströme reizte, blieb der Erfolg aus. Darum verliess ich eben diesen Versuchsweg.

Ich befinde mich hier wieder theilweise im Widerspruche zu den Aussagen Saviotti's, nach welchen mechanische Reizungen des peripheren Stumpfes den Blutstrom in der Schwimmhaut des betroffenen Schenkels sofort verlangsamen sollten. Da mir jetzt nur die Facta vorliegen, und ich mich auf elektrische Reizung, Saviotti sich aber auf mechanische bezieht, kann ich nicht darauf eingehen die Differenzen in unseren Angaben zu discutiren. Es stehen mir jedoch einige Versuche über mechanische Reizungen des peripheren Nervenstumpfes zur Verfügung, die später einmal zur Kritik unserer beiderseitigen Angaben verwerthet werden könnten, und darum will ich ihrer noch Erwähnung thun.

Ich habe mich überzeugt, dass jede Zerrung des peripheren Nervenstumpfes sofort eine Verlangsamung und selbst Stase des Kreislaufes in der Schwimmhaut zur Folge habe. Ich konnte aber den Verdacht nicht unterdrücken, dass ich bei der Zerrung die tiefer liegenden Gefässe in Mitleidenschaft ziehe. Ich habe daher die Reizungen

oder Quetschungen auch unter Umständen vorgenommen, bei welchen jede Zerrung des tiefer liegenden Gewebes auf das sorgfältigste vermieden wurde, und da gelang es mir in der That nicht Veränderungen in der Circulation wahrzunehmen. Ich bin nun weit entfernt meine Angaben als die absolut richtigen denjenigen Saviotti's entgegen zu stellen. Ich befinde mich jetzt nur meinen Aufzeichnungen gegenüber, die gemacht wurden zu einer Zeit, als es mir noch unbekannt war, dass ein anderer Beobachter in den Fällen, die mir resultatlos schienen, positive Resultate erzielt hat, und ich theile sie so mit, wie ich es gethan hätte, so lange mir die letzteren unbekannt waren.

Wenn ich nun den centralen Stumpf des Ischiadicus über meine Elektroden legte und mässig starke Ströme durchleitete, so zeigte sich auf der verwundeten Seite eine Beschleunigung des Blutstromes in den Arterien. Nach etwa zwei Minuten war die Beschleunigung so gering, dass ich sie mit Hilfe des Ocularstromes eben erschliessen konnte; nach 10 Minuten war sie aber schon so deutlich, dass ich sie auch ohne meinen Hilfsapparat blos auf die Erinnerung hin zu erkennen vermochte.

Ich habe solche Versuche mit den nöthigen Pausen zu wiederholten Malen an einem und demselben Thiere, und dann an einer beträchtlichen Anzahl von Thieren wiederholt und ausnahmslos den gleichen Effect erzielt. Auch war ich im Stande ihn zu wiederholten Malen den Collegen zu demonstriren, welche mit mir gleichzeitig in demselben Laboratorium gearbeitet haben.

Mit der Beschleunigung des Blutstromes geht eine mässige Verengerung der Arterien Hand in Hand.

Bei längerer Dauer der Reizung mit schwachen Strömen ergab es sich, dass sowohl die Verengerung der Arterie, als auch die Beschleunigung des Blutstromes in derselben mit der Dauer der Reizung bis zu einem gewissen Grade wachsen. Während nach 10 Minuten dauernder Reizung die Verengerung in vielen Fällen nicht sicher zu constatiren war, gelang es mir häufig nach einstündiger Dauer eine Verengerung um $^1/_6$ oder gar $^1/_5$ des grössten Durchmessers nachzuweisen. In einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen habe ich die Reizung mit sehr geringen Pausen mehrere Stunden hindurch fortgesetzt, und es zeigte sich, dass sowohl die Beschleunigung als auch die Verengerung in einem gewissen Grade andauerten.

Genaue Zahlenangaben kann ich hier nicht machen, da das Maximum von Verengerung und Beschleunigung bei verschiedenen Thieren auf verschiedenen Zeithöhen lag. Häufig lag das Maximum gegen das Ende der ersten Stunde. Dauerte dann der Strom noch an, so erhielt sich auch noch eine Zeit lang Verengerung und Beschleunigung; unterbrach ich dann den Strom, so kehrten die früheren Verhältnisse allmälig wieder, aber nicht sofort; der Effect überdauerte die Reizung, und zwar bei mässig starken Strömen und bis zu einer gewissen Grenze desto länger, je länger der Strom eingewirkt hatte.

Da man bei kräftigen Fröschen häufig eine so rasche Circulation findet, dass geringe Veränderungen namentlich des Arterienstromes nicht leicht zu constatiren sind, habe ich es versucht erst die Geschwindigkeit des Blutstromes vom Herzen aus zu vermindern, um so den Erfolg meiner Eingriffe besser controliren zu können. Ich erreichte diesen Zweck, indem ich das Herz blosslegte und es künstlich abkühlte. Ich brachte den Frosch in die Bauchlage, so dass er mit dem blossliegenden Herzen auf ein Stück Eis zu liegen kam. Der Erfolg blieb nicht aus, die Erniedrigung der Temperatur des Herzens hatte eine auffällige Verlangsamung des Blutstromes in den Arterien zur Folge. Wenn ich nunmehr das centrale Ischiadicusende reizte, so trat die Beschleunigung abermals ein, und ich hatte in diesen Fällen Gelegenheit mich von der Richtigkeit der Thatsache noch sicherer zu überzeugen als in den Fällen, in welchen ich die Schlagfolge des Herzens unbeeinflusst liess. Wenn ich sage unbeeinflusst, so drücke ich gleichzeitig damit aus, dass in meinen Fällen Reizungen des centralen Ischiadicusstumpfes mit schwachen Strömen die Schlagfolge des Herzens nicht beeinflussen.

Ich will übrigens hier nicht in die Discussion der gewiss sehr schwierigen Frage über den Einfluss der Erregung sensibler Nerven auf die Schlagfolge des Herzens eingehen, ich führe nur an, dass ich vom centralen Ischiadicusstumpfe aus einen solchen Einfluss nicht wahrnehmen konnte.

In Consequenz dieser Erfahrung müssen wir also schliessen, 1. dass ausserhalb des am Oberschenkel abgeschnittenen peripheren Endstückes des Nervus ischiadicus noch Nervenfasern verlaufen, von welchen aus die Arterien beeinflusst werden; 2. dass die Arterien auf reflectorischem Wege zur Verengerung gebracht werden können. Mit dieser letzteren Angabe stehe ich in Uebereinstimmung mit den An-

gaben von Saviotti und auch mit anderen früheren Angaben, auf die ich aber nicht eingehe, weil sie sich nicht auf die Schwimmhaut der Frösche beziehen. Wollte ich aus den Erfahrungen, welche am Säugethiere gewonnen wurden, für meine Aussage eine Stütze suchen, so müsste ich gleichzeitig den gegentheiligen Erfahrungen opponiren. Zu einem solchen Vorgange, halte ich mich nicht berechtigt in Rücksicht auf die immerhin möglichen Differenzen zwischen Säugethieren und Fröschen.

Ich habe mich bis jetzt in meinen Aussagen nur auf die Arterien beschränkt, weil die Erscheinungen an diesen am eclatantesten wahrzunehmen sind, und ich diesen auch meine ganze Aufmerksamkeit zugewendet habe. Ich füge dem nur noch bei, dass nach länger dauernden Reizungen des centralen Ischiadicusstumpfes die Circulation durch Arterien, Capillaren und Venen so rasch ist, dass die Wirkung in die Augen fällt, wenn man eben nur die Schwimmhaut bei etwa 50facher Vergrösserung oberflächlich ansieht.

In Bezug auf diese letztere Thatsache befinde ich mich abermals im Widerspruche mit den Angaben von Saviotti. Seinen Versuchen zu Folge sollte der Erregung sensitiver Nerven eine Verengerung der Blutgefässe und eine Verlangsamung des Blutstromes folgen. Ich bin bis jetzt nicht im Stande die Ursachen auszufinden, welche uns zu so verschiedenen Resultaten geführt haben *).

*) Kurze Zeit, nachdem diese Versuche abgeschlossen waren, demonstrirte mir Dr. Kessel sehr auffällige Contractionen der Blutgefässe im Trommelfelle des Frosches als Folge der Reizung des centralen Nervensystems. Wir haben die Angelegenheit weiter verfolgt, und den Versuch so zugerichtet, dass wir ein Paar sehr dünner Platindrähte als Elektroden nahe aneinander in das verlängerte Mark einstachen und den Strom einbrechen liessen, während wir die Schwimmhaut, respective den Kreislauf in derselben in Sicht hatten. Die Erfolge solcher Reizung waren aussergewöhnlich frappant, die Gefässe verengerten sich sichtlich, die Geschwindigkeit des Blutstromes nahm auffallend ab, bis es sehr bald zur Stase kam. Die Arterien verengerten sich häufig geradezu bis zur Undurchgängigkeit für Blutkörperchen und das Gleiche thaten bisweilen auch die Venen. Ich habe diesen Versuch an kleinen herabgekommenen Exemplaren von rana temporaria in London im Laboratorium von Sanderson zu wiederholten Malen ausgeführt, und dabei

Bei Gelegenheit der bereits erwähnten, über mehrere Stunden ausgedehnten Versuchen mit continuirlichen Reizungen habe ich die

---

die zufällige Erfahrung gemacht, dass namentlich die Venen bei wiederholter Reizung empfindlicher geworden sind und sich zuweilen besser und energischer zusammengezogen als die Arterien. Ich hatte einmal Herrn John Simon eingeladen, die Versuche mitanzusehen. Als Alles zubereitet war, und der Strom das erste Mal einbrach, war der Erfolg auf die Blutgefässe so unbedeutend, dass der fremde Beobachter den Erfolg überhaupt anzweifelte. Wir wiederholten die Reize nach längeren Pausen; erst nach etwa 2 Stunden stellte sich ein so eklatanter Erfolg gerade der Venen ein, wie ich ihn vorher selbst nie beobachtet hatte; eine Vene contrahirte sich bis nahe zum Verschwinden des Lumens.

Ich habe bei dieser Gelegenheit mehrere Male die Beobachtung gemacht, dass sich auch Capillaren stellenweise contrahiren, doch war ich nicht im Stande die Contractionen Anderen zu demonstriren. Die Mehrzahl der feinsten Gefässe wurde in der Regel durch die Reize gar nicht angesprochen, und es gelang mir nur zufällig an einzelnen Orten beschränkte Veränderungen mit Bestimmtheit wahrzunehmen. Ich will diese Angelegenheit hier nicht weiter besprechen, da sie doch an einem anderen Orte ausführlicher berücksichtiget werden wird. In den gröberen Erfolgen des Versuches aber scheint mir ein Schlüssel zu liegen zur Deutung der Widersprüche in den Experimenten Riegel's und Saviotti's. Wenn es einerseits keinem Zweifel unterliegt, dass bei starker Contraction der Blutgefässe die Circulation verlangsamt und auch zur Stase gebracht werden kann, so kann doch andererseits nicht in Abrede gestellt werden, dass partielle Verengerungen eine Beschleunigung zur Folge haben können. Wenn nun Saviotti auf reflectorischem Wege starke Contractionen erzeugt und dabei eine Verlangsamung des Kreislaufes wahrgenommen hat, so lässt sich dagegen keinerlei theoretisches Bedenken erheben, abgesehen davon, dass wir keinen Grund haben die Angaben in Zweifel zu ziehen. Die Resultate, welche früher nach Reizungen des Rückenmarkes mitgetheilt worden sind, erscheinen nur als eine Steigerung der Wirkung; mit anderen Worten, es lässt sich das, was Saviotti von den peripheren Nerven aus auf reflectorischem Wege erreicht hat, direct vom

Beobachtung gemacht, dass manchesmal verengerte Arterien mit rascherer Circulation plötzlich sich erweiterten und nach einigen Sekunden oder selbst Minuten auf ihr früheres Mass zusammenzogen. Es blieb aber nicht bei dieser einmal vorübergehenden Erweiterung. sondern es wechselten Verengerung und Erweiterung mehrmals miteinander ab. Mit diesem Wechsel des Lumens änderte sich auch die Geschwindigkeit in dem von mir angegebenen Sinne, so dass die grössere Geschwindigkeit der engeren, die geringere der weiteren zukam. Nach sehr lange andauernden Einwirkungen des Stromes auf den centralen Ischiadicusstumpf trat eine Erweiterung der Arterien ein, die zuweilen über die früheren Grenzen des Gefässes hinausreichte.

Wenn wir bedenken, dass die Erweiterung erst eintritt, nachdem die Gefässwände durch starke und dauernde Erregungen beeinflusst worden sind, so liegt uns aller Analogie nach die Vermuthung, dass wir eine Folge der Ermüdung vor uns haben, jedenfalls sehr nahe.

---

dem Rückenmarke aus in höherem Grade erreichen. Ich habe aber bei all dem keinen Grund, die Angaben Riegel's quo ad velocitatem irgendwie in Zweifel zu ziehen, da ich selbst zu wiederholten Malen seine Experimente controlirt habe. Für die Zunahme an Geschwindigkeit kann ich, soweit mich jetzt noch Erinnerung an vor mehreren Monaten gemachte Beobachtungen dazu befähigen, einstehen. Wofür ich jetzt meiner mangelhaften Erinnerung wegen nicht einstehen kann, das sind die Aussagen über die Gefässweite. In dieser Richtung muss Riegel die Verantwortung allein tragen. Wenn wir übrigens bedenken, dass Riegel erstens bei durchschnittenem Ischiadicus gearbeitet hat, die Reflex-Uebertragungen also nur auf Bahnen statthaben konnten, ausserhalb dieses grossen Stammes, dass Saviotti hingegen den Ischiadicus unversehrt liess. Wenn wir ferner bedenken, dass in dem einen Falle auf die periphere Ausbreitung, in dem anderen Falle aber auf einen Stumpf eingewirkt wurde; dass endlich in dem einen Falle dauernde elektrische Ströme, in dem anderen aber mechanische Einwirkungen zum Ausgangspunkte dienten, so ergeben sich Differenzen genug, aus welchen sich möglicherweise auch die Unterschiede in den Erfolgen werden erklären lassen. Sollte diess übrigens aber vorläufig nicht gelingen, so kann das an den Thatsachen nichts ändern, vorausgesetzt, dass, wie es für mich jetzt den Anschein hat, beide Angaben richtig sind.

Stricker.

Ich habe früher erwähnt, dass ich stets beide Schwimmhäute des Versuchsthieres in Beobachtung nahm, und es bleibt mir daher noch mitzutheilen übrig, welchen Einfluss die einseitige Reizung des centralen Ischiadicusstumpfes auf die Blutgefässe der anderen Körperhälfte, respective der Schwimmhaut nimmt. Ich kann darüber nur wenig aussagen. Ich habe nicht wahrnehmen können, ob sehr schwache Ströme daselbst überhaupt von einer Folge begleitet sind. Bei starken Strömen habe ich aber zu wiederholten Malen eine Beschleunigung des Blutstromes in den Arterien constatirt. Es mag diese Thatsache zur Unterstützung der schon früher vertretenen Ansicht dienen, dass der Einfluss, den die Erregung sensibler Nerven auf die Circulation nimmt, nicht auf dem Umwege durch das Herz oder durch allgemeine Spannungsänderung innerhalb des Gefässsystems auf die Blutgefässe der Schwimmhaut übertragen werden könne, weil sonst nicht einzusehen wäre, warum nicht beide Schwimmhäute den Reiz in gleicher Weise beantworten sollten.

Ich bin nun in zweiter Versuchsreihe daran gegangen die Beziehungen zu prüfen zwischen Gefässen und Nerven, in Fällen, in welchen direct auf die Schwimmhaut angebrachte Reize sogenannte entzündliche Veränderungen der Circulation zur Folge haben. Zur Reizung bediente ich mich ausschliesslich des Crotonöls, welches ich rein oder mit Baumöl abgestuft in kleinen Tröpfchen auf die Schwimmhaut brachte. Insofern es nicht meine Absicht ist hier auf die Wirkung des Crotonöls und auf die consecutiven geweblichen Veränderungen überhaupt einzugehen, kann ich mich hier in der Schilderung der Symptome sehr kurz fassen.

Bei unverletzten gesunden Fröschen sah ich etwa 10—20 Minuten nach der Anwendung eines Tröpfchens reinen Crotonöls im Bereiche des Tröpfchens und etwas darüber hinaus eine Beschleunigung der Circulation zunächst in den Arterien. Nur in seltenen Fällen ging diese Beschleunigung rasch vorüber, in der Mehrzahl der Fälle hielt sie längere Zeit an, oft bis zu einer Stunde und selbst darüber. In allen Fällen folgte aber der Beschleunigung eine Verlangsamung, die endlich in Stase überging. Die einzelnen Phasen liefen indessen nicht immer regelmässig ab, zuweilen kam es zu Schwankungen der Geschwindigkeitscurve, welche ich kaum genau beschreiben, geschweige denn in ein Gesetz einzufügen vermöchte. In den Fällen, in welchen

Beschleunigung, Verlangsamung und endlich Stase aufeinanderfolgten, und diese Fälle waren bei meinen Versuchen in der grossen Majorität, ging die Stase in der Regel von den Capillaren aus und von da erst nachträglich auf die Venen über; erst zuletzt erstreckt sie sich auch auf die Arterien.

Es pflegt der Blutstrom in den Arterien noch beschleunigt zu sein zur Zeit, als in einzelnen Capillaren schon die Stase eingeleitet ist.

Ich habe die Versuche weiter so variirt, dass ich erst die Geschwindigkeit des arteriellen Stromes herabgemindert habe durch Abkühlung des Herzens und dann das Crotonöl auf die Schwimmhaut brachte. Der Erfolg war ein analoger, es trat erst Beschleunigung und darauffolgende Verlangsamung des Blutstromes ein.

Nunmehr schnitt ich den Nervus ischiadicus einer Seite durch, überzeugte mich dann von den Strömungsverhältnissen in beiden Schwimmhäuten desselben Thieres und brachte auf beide Schwimmhäute je ein Tröpfchen reinen Crotonöls. Es folgten nun auf beiden Seiten die Veränderungen im Bereiche der gereizten Stellen in der früher geschilderten Weise; doch schien es häufig, als ob die primäre Beschleunigung der verletzten Seite nicht so intensiv sei, wie an der unverletzten. In den meisten Fällen trat auch die Stase an der verletzten Seite später auf, als an der unverletzten, oder das Verhältniss gestaltete sich wenigstens so, dass nach einem gewissen Zeitabstande von dem Augenblicke der Application ab die Stase an der unverletzten Seite eine viel ausgebreitetere war, als an der verletzten.

Ich habe ferner den eben geschilderten Versuch noch dadurch modificirt, dass ich gleich nach der Durchschneidung des Ischiadicus den centralen Stumpf auf die Elektroden brachte und einen mässig starken Strom einbrechen liess. Der erste Erfolg der Crotonisirung war hier kaum zu merken; der arterielle Strom war eben beschleunigt, und da liess es sich denn nicht entscheiden, ob wir es mit einer combinirten Wirkung zu thun haben, oder nicht. Ziemlich auffallend war aber der Vergleich des zeitlichen Ablaufes der Erscheinungen an einem dermaassen behandelten Thiere mit jenem an unverletzten Thieren.

An den verletzten und durch elektrische Ströme beeinflussten Thieren dauerte die Beschleunigung viel länger, und trat die Stase viel später ein. Zur Schätzung der Zeit mussten hier die Versuchsergebnisse an zwei Fröschen verglichen werden, deren einer einseitig ver-

letzt und dann crotonisirt, der andere aber nur der Einwirkung des Crotonöls unterzogen wurde. Die Vergleichung beider Schwimmhäute eines Thieres wäre hier nicht zureichend gewesen weil ja die Reizung eines centralen Stumpfes auch die nichtverletzte Seite, wenn auch im geringeren Grade beeinflusst. Der Vergleich zweier Thiere ist allerdings nicht mehr dazu angethan, um bestimmte Schlüsse auf den zeitlichen Verlauf zu erlauben. Es könnte sich ganz gut ereignen, dass die Thiere vom Hause aus verschieden reagiren und daher Abweichungen in den zeitlichen Verhältnissen zeigen. Diesen Einwand kann ich in der That nicht entkräften; ich kann dagegen nur die merkwürdige Thatsache mittheilen, dass ich einmal die Reizung den grösseren Theil des Tages hindurch bis spät am Abende fortgesetzt hatte, und dennoch war noch immer keine Stase eingetreten, während bei dem Vergleichsthiere die Stase längst und vollkommen ausgebildet war.

Ich habe bis jetzt immer nur von den Veränderungen des Blutstromes in den Gefässen gesprochen, weil sich in dieser Richtung trotz der vielen Ausnahmen dennoch eine gewisse Gesetzmässigkeit aufdrängt. Mit viel weniger Bestimmtheit kann ich meine Aussagen über das wechselnde Lumen in den Arterien machen. Es schien mir, dass kurz nach der Reizung in vielen Fällen eine mässige Verengerung der Arterien eintrat; in anderen Fällen konnte ich anfangs keinerlei Veränderung wahrnehmen; in einzelnen Fällen endlich habe ich sofort nach der Crotonwirkung eine nicht unbeträchtliche Erweiterung beobachtet, welcher bald wieder partielle Verengerungen folgten. Wenn ich mit diesen letzteren Angaben mit anderen Beobachtungen in Widerspruch gerathe, so möchte ich hier noch weniger als an anderen Orten die Angaben anderer Autoren in Zweifel ziehen. Hervorzuheben habe ich nur, dass die Erscheinungen in hohem Grade veränderlich sind, und dass es hier jedenfalls noch grosser Beobachtungsreihen bedarf, um Gesetze aufzustellen.

Ueber Defect der Scheidewand der Vorhöfe.

Fragment von Carl Rokitansky.

Seit langem mit der Bearbeitung der angebornen Herzfehler, und zwar besonders der der Defecte der Septa beschäftigt, finde ich mich durch eine in Virchow's Archiv 51. Bd. niedergelegte Arbeit J. Arnold's zur Veröffentlichung dieses Fragmentes veranlasst.

Arnold beschreibt in dieser ausführlichen Abhandlung einen Fall von Defect des Septum atriorum folgender Art:

An dem Herzen eines 42 Jahre alten, blausüchtigen Mannes, mit etwas breiterer Basis und etwas abgerundeter Spitze, weiten Kammern und weitem Hohlvenensacke, fand sich die nachstehende Anomalie des Septums: „Der musculöse Theil der Wand, welche die rechte Vorkammer von der linken trennt, fehlt fast vollständig, und der häutige Theil ist durch eine ansehnliche Klappe vertreten. Vom musculösen Theile mangelt erstens die Basis, d. h. der Theil, welcher die Ostia venosa scheidet, so wie zweitens der vordere Theil; nur vom oberen Abschnitte findet sich eine Andeutung in Form eines musculösen Wulstes, der nach links von der Einmündung der Vena cava sup. liegt, vor. Der häutige Theil des Septums hat die Form einer 22 Mill. breiten und 4·5 Cm. hohen Klappe mit einem nach unten gerichteten halbmondförmigen Ausschnitt. Sie spaltet sich in der Nähe des rudimentären Septums in zwei Schenkel, von denen der eine rundlich ist und sich am vorderen Ende des musculösen Septums anheftet, der andere aber breit und platt erscheint und sich in der Höhle der linken Vorkammer an den vorderen Theil der oberen Wand befestigt. Zwischen diesen beiden Schenkeln findet sich eine Lücke, welche im senkrechten Durchmesser 2 Cm., im queren 1·3 Cm. besitzt. Sie wird nach oben durch den musculösen Wulst des rudimentären Septums begrenzt und entspricht offenbar dem eiförmigen Loche, so wie der

Wulst dem Limbus fossae ovalis des normalen Herzens. Ein wesentlicher Unterschied zwischen dieser Lücke und dem offen gebliebenen eiförmigen Loche besteht aber darin, dass sie sehr nahe an der vorderen Wand liegt und in ihrem unteren Umfange keinen musculösen Wulst, sondern nur ein häutiges Bündel, den oben beschriebenen Schenkel der Klappe zur Begrenzung hat. Diese Klappe entspricht durch ihre Lage, Stellung und Richtung der Klappe des eiförmigen Loches. Sie wird durch das Endocardium der beiden Vorkammern gebildet, zwischen dessen Platten ausser Bindegewebe noch elastische Fasern und spärliche Muskelfaserzüge sich finden. Diese Duplicatur des Endocardiums vertritt mithin die Stelle desjenigen Theiles des Septums im normalen Herzen, welcher den durchscheinenden Boden der Fossa ovalis bildet.

Daneben ist auch das Septum ventr. defect, indem es „nur in der unteren Hälfte" besteht; es ist an seinem oberen Rande halbmondförmig ausgeschweift, hinter seinem vorderen, zwischen die Ostia arteriosa sich erstreckenden Schenkel gehen die Valvula mitralis und tricuspidalis in einander über. — Es ist demnach ein Ostium venosum commune zugegen. Das Ostium art. sin. liegt nach links und vorne von dem Aortazipfel der Mitralis; dieses Ostium beträgt 18 Mill., das Ostium art. dextr. 2·3 Cm. — Beträchtliche Residuen von Entzündung an den venösen Klappen und ihren Sehnen wie auch im Insertionsringe. Verdickungen der Intima der Pulmonalis und Aorta.

Arnold erklärt den Defect des Septum atriorum, indem er die gangbaren Anschauungen über die Entwicklung dieses Septums im Wesentlichen theilt. Diesen gemäss kommt, wie ich kurz angeben will, das Septum atriorum aus einem vorderen musculösen und einem hinteren membranösen Blatte (der Valvula for. ovalis) zu Stande, welche in der Form von zwei ihre Concavitäten einander zuwendenden Halbringen oder Sicheln einander in der Richtung zweier sich deckenden Ebenen, — das vordere Blatt nach dem Hohlvenen-, das hintere Blatt nach dem Lungenvenensacke hin — entgegen wachsen, sich endlich decken, dabei allmälig von hinten nach vorne hin untereinander verwachsen, so, dass zuletzt nur nach vorne und oben eine Stelle übrig bleibt, wo sie noch nicht verwachsen sind — womit ein schräg durch das Septum hindurchgehender Communicationsweg zwischen dem Hohlvenen- und dem Lungenvenensacke gegeben ist, dessen Zugang rechts von dem concaven Rande der vorderen Fleischleiste, dessen Ausgang links von

dem concaven Rande der hinteren häutigen Le ste des Septums begrenzt wird. Auf diese Art komme eine von den einander zugekehrten Rändern der beiden Leisten umfasste ovale Oeffnung (das Foramen ovale in der Scheidewand der Vorhöfe) allmählig zur Verkleinerung, und, indem beide Leisten endlich auch an der obgedachten Stelle untereinander verwachsen, unter Herstellung der Fossa ovalis, zum Verschlusse. Hieran knüpfen sich die Anschauungen über das durch die vom inneren Umfange des Ostium venae cavae asc. herauswachsende hintere Blatt des Septums vermittelte Hereingelangen dieses Ostiums aus dem Lungenvenen- in den Hohlvenensack und die Auffassung, welcher gemäss dieses häutige Septum mit der in das vordere fleischige Blatt (die vordere Columna isthmi fossae ovalis) sich verlaufenden, das Ostium venae cavae asc. an dessen äusserem Umfange umfassenden Valvula Eustachii eine Fortsetzung der Cava darstellt, deren Blut auf diese Weise nach dem Foramen ovale und durch dieses nach dem Lungenvenensacke geleitet werde.

Diese auf Untersuchungen des Fötusherzens vom Ende des 2. und Anfang des 3. Monats basirten Anschauungen vervollständigt Arnold auf Grund von Beobachtungen an Fötusherzen aus denselben und den folgenden Perioden. Einem kann ich nicht beitreten, indem ich die nach Arnold erst in den letzten Perioden des Fötuslebens auftretende musculöse Einsäumung des hinteren häutigen Blattes des Septums schon in sehr frühen Perioden vorfinde. Arnold sieht nun in dem beschriebenen Falle in dem musculösen Wulste an der vorderen Wand der Atrien die mangelhaft entwickelte vordere Pars carnosa septi, von deren Schenkeln insbesondere der untere in seinem auf dem Boden der Atrien zur hinteren Wand verlaufenden Theile fehlt. Dagegen habe sich vollständig die Pars membranacea entwickelt.

Abgesehen davon, dass mich das Verhalten der Valv. for. ovalis oder der Fossa ovalis von Kindern und Erwachsenen, vom Lungenvenensacke angesehen, unzählige Male an der Richtigkeit der gangbaren Angaben über die Entwickelung des Septum atriorum zweifeln liess (s. auch eine derlei Fossa ovalis in dem Septumrudiment der beigegebenen Abbildung *b*), habe ich bei meinen über ein reichliches Materiale verfügenden Untersuchungen keinen Fall von defecter Vorhofs-Septumbildung gefunden, welcher sich hätte ungezwungen aus jenen nicht über das Ende des 2. oder den Beginn des 3. Monats des Fötuslebens zurückgreifenden Angaben erklären lassen. Alle drangen

auf Untersuchungen aus der frühesten Zeit des Embryonallebens in der sicheren Erwartung, dass diese die aufklärenden Daten liefern werden. Namentlich aber liessen sich gerade die Fälle, wie Arnold eben einen beschreibt, durchaus nicht erklären, da man ja hier ein vom Gewölbe der Vorhöfe herabhängendes Septumrudiment vor sich hat, in welchem sich eine Lücke von der unabweislichen Bedeutung eines Foramen ovale oder eine augenscheinliche Fossa ovalis vorfindet, unter und vor welchem ein Defect sich befindet, in welchem gerade jene Hälfte dessen fehlt, was ein Foramen ovale nach den gangbaren Anschauungen herstellen sollte, welches unten von dem oberen Rande des Septum ventriculorum begrenzt wird, über dem die Zipfel der beiderseitigen venösen Klappen zusammenfliessen.

Die hiesige Sammlung besitzt derlei Fälle in mehreren Variationen und Graden, und ich überhebe mich irgend einen eigens zu beschreiben, weil das Typische dieser Defecte in dem Arnold'schen zur Genüge ausgeprägt ist, will aber doch von Einem zur besseren Orientirung eine Abbildung geben. Von den hiesigen Fällen hat übrigens Ecker (Beschreibung einiger Fälle von anomaler Communication der Herzvorhöfe u. s. w. Freiburg 1839) nebst anderen zwei Fälle beschrieben und einen abgebildet, wobei er auf ähnliche Fälle von Breschet, Vieussens und Ch. Bell aufmerksam macht. Andere Fälle wurden in neuerer Zeit von Reinhardt (Virch. Arch. XII. Bd.) von Tüngel und Hüter (Virch. Arch. XXX. Bd.) mitgetheilt.

Eine weitere Aufforderung zu embryologischen Untersuchungen ergab sich, als mir die, wie ich sehe unbekannt gebliebene, ausgezeichnete Arbeit von G. Lindes (Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Herzens, Inaugurationsschrift. Dorpat 1865) in die Hände kam, in welcher Beobachtungen mitgetheilt werden, welche die ganze Lehre über die Entwickelung der Vorhofsscheidewand gründlichst umstalten. Lindes hat im Hühnchen eben ein Entwickelungsstadium des Septum atriorum gesehen, von dem man bisher keine Ahnung gehabt hatte.

Ich ging nun an diese Untersuchungen, indem ich dabei Hand und Auge des Collega Prof. Stricker in Anspruch nahm.

Aus Lindes's Schrift will ich in Anbetracht, dass die Ergebnisse unserer Untersuchungen wesentlich die Angaben Lindes's bestätigen, nur Folgendes in Betreff eines Foramen ovale anführen.

Nachdem er von der Ausbuchtung des Septums in Form eines flachen Trichters nach links gesprochen, sagt er: „An keinem Herzen habe ich die Scheidewand eben gefunden, in keinem ein wirklich eiförmiges Loch, welches „anfangs fast die ganze Breite der Scheidewand einnehmend" allmälig kleiner und durch eine membranöse Klappe verschlossen würde" (pag. 13).

Unsere Untersuchungen, welche sich unter Einem auf die Entwickelung des Septum ventriculorum ausdehnten, und deren Ergebnisse in der hier in Frage kommenden Richtung auch mit denen der Untersuchungen Lindes's im wesentlichen übereinstimmen, lehren Folgendes: Im Beginne des 3. Brütetages erhebt sich — das Herz in aufrechte, dem menschlichen entsprechende Stellung gebracht — von der inneren Fläche der oberen Wand des in die obere Wand des Vorhofsackes, und zwar seines Mittelstückes sich einpflanzenden gemeinschaftlichen Venensackes und des Vorhofes eine niedrige Leiste als die erste Spur des Septum atriorum. Sie scheidet die obere Wand des Venensackes in einen kleineren linken und einen grösseren rechten Antheil und wächst nun von dort der oberen und dann der vorderen Wand des Vorhofsackes entlang bis an die jetzt noch weit offene Communication zwischen Vorhofsack und Kammeranlage, welche nur durch eine von der hinteren Herzwand an der Uebergangsstelle vom Vorhof in den Ventrikel (Canalis auricularis) schon im Laufe des zweiten Brütetages hervortretende Falte beengt wird. — Zu derselben Zeit (Beginn des 3. Brütetages) tritt auch eine weitere Verengerung des Canalis auricularis ein, es entwickeln sich nämlich die Lindes'schen Auriculoventricularlippen, zwei Wülste, welche parallel der längeren Querachse des Vorhofes von den einander zugekehrten inneren Flächen der Herzwand in der Höhe des Canalis auricularis ausgehen. Durch diese Lippen wird das Ostium auriculoventriculare in eine Spalte verwandelt, welche nach Lindes's richtiger Angabe die Form ⊢⊣ hat. Der quere Hauptstrich stellt die Spalte dar, welche zwischen den Lippen überbleibt, während die seitlichen Striche andeuten, dass die Lippen an ihren Endpunkten noch je einen kleinen spaltförmigen Rest des Ostium auriculo-ventriculare unausgefüllt liessen. Während dessen gewahrt man, dass von der hinteren Lippe eine zweite Leiste der hinteren Wand des Vorhofsackes entlang nach und in den gemeinschaftlichen Venensack hereinzieht und daselbst mit der oben erwähnten Leiste an der oberen Wand des Venensackes zu-

sammentrifft. Die Anlage des Septum atriorum besteht somit in zwei Schenkeln, welche von der oberen Wand des Venensackes links ausgehen, von denen einer entlang der hinteren Wand des Vorhofes bis zur hintern Auriculo-Ventricular-Lippe, der andere der oberen und dann der vorderen Wand des Vorhofes entlang bis an die vordere Lippe herabsteigt. — Im Verlaufe des 4. Brütetages wächst nun dieses Septum hauptsächlich an der oberen Wand des Vorhofes in dessen Höhle herein: Es stellt eine an zwei verticalen Leisten befestigte, in den Vorhofsraum hereinhängende Courtine mit einem unteren freien — nach Lindes sichelartig concaven — dickeren Rande dar. Indem diese Courtine sich weiter herablässt, erreicht ihr unterer freier Rand endlich die oben beschriebene quere Auriculo-Ventricular-Spalte, überbrückt dieselbe, sich mit ihr rechtwinkelig kreuzend, und verschmilzt mit deren Lippen, welche unter Einem auch mit einander verwachsen. Es ist der Vorhofsack hiemit in zwei Räume gesondert. Die seitlichen von den Lippen nicht ausgefüllten Räume sind die Anlage der Atrio-Ventricular-Ostien und die dieselben innen begrenzenden, je zwei Läppchen darstellenden Enden der Lippen höchst wahrscheinlich die Anlagen der venösen (Atrio-Ventricular-) Klappen, — mindestens der inneren oder Scheidewand-Zipfeln derselben.

Das so eben beschriebene Septum atriorum erscheint, schon bevor es auf die Auriculo-Ventricular-Lippen herabgelangt, ja sobald es überhaupt sichtbar geworden, von vielen kleinen Lücken durchbrochen d. i. es stellt ein Gitter dar und begründet damit eine fortbestehende Communication zwischen den beiden Vorhöfen. Anfangs sind die Balken dieses Gitters zottig-filzig, allmälig aber legen sie dieses Ansehen ab und gestalten sich zu zarten glatten Strängen. Es ist sichtlich nach dem linken Vorhofe — wie Lindes sich ausdrückt, trichterartig — ausgebuchtet und unter seinen Lücken zeichnen sich später eine oder mehrere grössere am vorderen oberen Antheile aus.

Es ist nach dem Gesagten unzweifelhaft, dass dieses Gitter nichts ursprüngliches, sondern das Ergebniss vielfacher Durchbrüche, und eben so wie die Ausbuchtung nach links durch den Druck des Blutes von dem nunmehr den Venensack allein aufnehmenden rechten Vorhofe her zu Stande gekommen sei. — Der durch den Zusammenfluss der beiden Schenkel der Vorhofanlage an der oberen Wand des Venensackes abgegrenzte kleinere, in den linken Vorhof gelangte Antheil des Venensackes dürfte die Anlage einer Lungenvene abgeben.

Wenn man dieses Septum mit dem in späterer Fötalzeit und im Neugeborenen vergleicht, so gelangt man zu der Ueberzeugung, dass es gleichsam ein provisorisches und seine Herstellung darauf berechnet sei, dass durch die Verwachsung des unteren Randes der Courtine mit den Atrio-Ventricular-Lippen ein ringsum an der Wand des Vorhofsackes festsitzender Rahmen angelegt werde, von welchem die Bildung eines wegen der Nothwendigkeit des Fortbestehens der bisher mittelst Durchbruches gegebenen Communication des rechten Vorhofes mit dem linken sehr allmälig zum endlichen Verschluss gelangenden definitiven Septums ausgehe.

Wirklich gibt es in dem ganzen bewunderungswürdigen Entwicklungsgange des Septum atriorum kein eigentliches Foramen ovale, allein es kommt allerdings auf dem Wege der Ergänzung jenes primitiven provisorischen Septums zur Herstellung eines Zustandes, welcher als ein Offenbleiben der Klappe eines freilich nie dagewesenen eigentlichen For. ovale aufgefasst werden mag.

Ich habe nun, um die weiteren Bildungsvorgänge kennen zu lernen, ältere Embryonen und Fötusse vom Huhn und vom Menschen, vom Pferde und Rinde untersucht und gelangte zu Resultaten, die ich mit Weglassung der Beschreibung der stufenweisen Befunde und mit Einschränkung auf das Wesentlichste im Folgenden zusammenfasse:

1. Der das ursprüngliche durchbrochene häutige Septum — das Gitter — umfassende dickere Rahmen wächst ringsum, und zwar vorwiegend in seinem vorderen Antheile und den angrenzenden oberen und unteren Partien fleischig heran und engt jenes Septum immer mehr ein, — das und die Beziehung zum Ostium venae cavae asc. machen es, dass dasselbe beutelförmig nach dem Lungenvenensacke gedrängt wird. Man kann nunmehr ein fleischiges peripheres und ein häutiges von jenem ringsumfasstes Septum unterscheiden.

2. Das Wachsthum des Fleischrahmens geht so vor sich, dass derselbe von hinten her, links neben dem Ostium der Cava asc., in der Richtung nach dem Lungenvenensacke, von vorne, oben und unten her noch bestimmter in der Richtung nach dem Hohlvenensacke herein wächst, so dass beide Antheile gleich Scherenblättern einander gegenüberstehen. Sie begrenzen dabei eine Lücke, die von dem häutigen Septum ausgefüllt ist. Dieses häutige Septum ist dabei rings besonders aber vorne, oben und unten auf die Seite des Lungenvenensackes gerathen und hat, da es vorne und oben in einer gewissen Strecke ver-

mittelst seiner hier überwiegend grossen Durchlöcherungen frei ist, d. i. nicht an dem Fleischrahmen haftet und somit einen Weg von rechts nach links offen lässt, die Form einer Klappe angenommen — Valv. for. ovalis.

3. Ungeachtet der oben gedachten Einengung, welche das häutige Septum erleidet, wächst es doch auch an Flächeninhalt, verliert aber durch die Vergrösserung des Raumes des Vorhofsackes seine Ausbeugung und liegt flach und straff innerhalb des Fleischrahmens. Dabei kommen seine Löcher durch Wachsthum der sie umfassenden Balken in grosser Anzahl zum Verschlusse, während andere bleiben und sich vergrössern. Diess gilt im Besondern von den in seinem vorderen oberen Umfange vorfindigen Löchern und zumal von Einem daselbst, welches vom Fleischrahmen mehr oder weniger verdeckt, die Oeffnung in der sog. Klappe des For. ovale in Form eines halbmondförmigen Ausschnittes derselben darstellt.

4. Der endliche Verschluss kommt durch Anlöthung dieser Klappe im Bereiche ihres Ausschnittes an den Fleischrahmen, nachdem er soweit herangewachsen, dass sich beide decken, zu Stande. — Beim Pferde wird der Verschluss durch das Schrumpfen eines grossen in der Richtung nach vorn und oben in den Lungenvenensack hereingedrängten, schlauchartigen, durchbrochenen Beutels an Stelle einer Klappe innerhalb des Fleischrahmens zu einer pfropfartigen Gewebsmasse vermittelt.

Es besteht demnach das definitive Septum atriorum aus einem peripheren fleischigen und einem centralen häutigen Theile, welcher letzterer augenscheinlich dem ursprünglichen embryonalen, netzförmig durchbrochenen Septum entspricht.

Ehe ich nun zur Erklärung des in Frage stehenden Defectes des Septum atriorum gehe, muss ausserdem, dass durch das Vorige die Nichtexistenz eines eigentlichen Foramen ovale in dem Entwicklungsvorgange des Septum atriorum erwiesen ist, noch ein zweites, und zwar die höchst wichtige Ausdeutung der Atrio-Ventricular-Lippen und ihrer Verwachsung Platz finden.

Die nach oben Gesagtem von der vorderen und hinteren Wand des Herzens in der Höhe des äusserlich angedeuteten Canalis auricularis kommenden Atrio-Ventricular-Lippen gestalten sich, nachdem sie in der S. 113 angegebenen Weise untereinander verwachsen sind, zu einem von vorn nach hinten ziehenden fibrösen Strange um, welcher

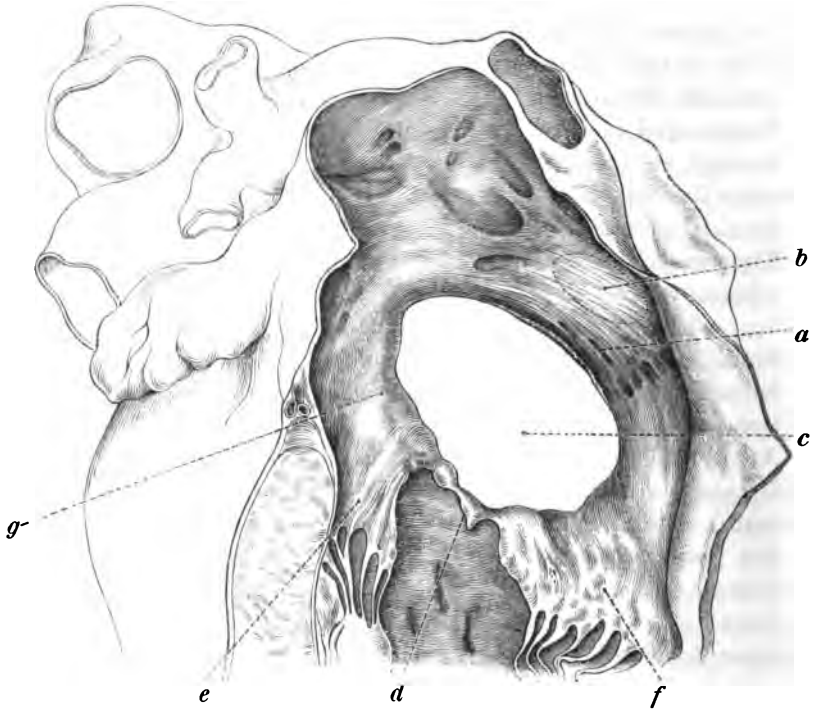
den beiderseitig in der Wand des Canalis auricularis zu Stande gekommenen Klappen-Insertionsapparat zu zwei Insertionsringen als ein Commissurenstrang ergänzt, und das Gerüste abgiebt, in welches sich das Septum atriorum von oben her, das Septom ventr. von unten her inseriren. An ihm sitzen die inneren (oder Scheidewand-) Zipfel der venösen Klappen; wo immer diese Klappenzipfel zugegen sind, ist dieser Theil des fibrösen Gerüstes der venösen Ostien vorhanden. Sind diese Klappen beim Mangel des Septum atriorum zugegen, so haftet dieser Commissurenstrang am oberen Rande des Septum ventriculorum — sind die Klappen beim Mangel des Septum ventriculorum zugegen, so haftet er am unteren Rande des Septum atriorum. Im Normalzustande soll einerseits das Septum atriorum auf ihn herab-, andererseits das Septum ventriculorum an ihn heraufreichen und mit ihm verschmelzen. Oft genug ist eines oder das andere, zuweilen wohl auch beides nicht der Fall: Ist das Septum atriorum in dem hier verhandelten Sinne defect, d. i. mangelt es in seinem unteren Theile, so ist zwischen dessen freiem unteren Rande und diesem am oberen Rande des Septum ventriculorum haftenden, die innern Klappenzipfel tragenden Strange eine Lücke zugegen, mittelst welcher die beiden Vorhöfe untereinander communiciren (s. die beigegebene Abbildung). — Ist das Septum ventriculorum in seinem hinteren zwischen die venösen Ostien eintretenden Theile oben defect, so ist zwischen ihm und dem mit dem unteren Rande des Septum atriorum verschmolzenen die inneren Klappenzipfel tragenden Strange eine Lücke, mittelst welcher die Ventrikel unter den venösen Klappen untereinander communiciren. Wenngleich ich gerade nicht im Stande bin, aus eigener Beobachtung einen ausgezeichneten Fall für das dritte, d. i. einen Fall beizubringen, in welchem dieser Commissurenstrang zwischem einem erheblichen Defect des Septum ventric. und des Septum atrior. frei mit seinen Klappen hindurchginge, so sind doch die Fälle nicht selten, in denen sich — wie auch im Arnold'schen Falle — nebst dem Defect des Septum atriorum in seinem unteren Theile eine wenn auch kleine spaltförmige oder auch rundliche Lücke zwischen dem Strange und dem oberen Rande des Septum ventriculorum vorfindet, mittelst welcher die Ventrikel unterhalb der Klappen communiciren; indem beide, wie man glauben muss desshalb, weil das Septum mit seinem oberen Rande nicht genügend heraufreichte, also, wenn auch in sehr geringem Grade defect war, nicht vollständig untereinander verwuchsen. —

Wichtig ist in dieser Rücksicht an und für sich als auch in Rücksicht auf ein specielles anomales Verhalten der Klappen des linken Herzens, dass dieser Strang, selbst bei erheblichen Defecten des hinteren Theiles des Septum ventr., wo dasselbe tief z. B. in der halben Höhe der Ventrikel mit einem oberen concaven Rande endet, mit seinen Klappen an ihm mehr oder weniger vollständig haftet, womit eben diese inneren Klappenzipfel entsprechend tief unter die äusseren Zipfel zu stehen kommen. — Uebrigens fehlt der Commissurenstrang auch oft genug neben Defecten beider Septa verschiedenen Grades, weil die Atrio-Ventricular-Lippen nicht untereinander verwuchsen; wobei die venösen Klappenzipfel an Zahl reducirt im Umfange des einfachen Ostium venosum vertheilt sind.

Nimmt man die in Rede stehenden Fälle auf den vorstehenden Grundlagen in Betracht, so muss man in der vom Gewölbe des Vorhofsackes und zwar von dessen hinterem oberen Umfange herabkommenden sichelförmigen Leiste, welche nach oben eine Lücke (in Arnold's Falle), oder in anderen Fällen eine von einer Klappe (Valv. for. ovale) verlegte Oeffnung, oder eine dünnere häutige Stelle (Fossa ovalis) enthält, ein Rudiment des Septum atriorum erkennen, welches den gemeinschaftlichen Vorhofsraum in seinem hinteren und oberen Antheile sondert — ein unzulängliches nicht ausgewachsenes Septum, welches gleichwohl wie ein normales, innerhalb eines dickeren Rahmens seiner Zeit das bekannte Gitter enthielt, an dem die zur Herstellung einer sog. Valv. for. ovalis und einer Fossa ovalis führenden physiologischen Umstaltungen oder eine theilweise oder gänzliche Destruction mit Zurücklassung einer bleibenden Lücke (in Arnold's Falle) stattfanden. Arnold gibt diese Leiste als eine häutige, jedoch dickere und derbe an, in den Fällen, welche mir zu Gebote stehen, ist sie durchaus fleischig. An dem unteren freien Rande des sichelförmigen Septum-Rudimentes haftet oft ein schmaler aus den beiderseitigen Endocardien bestehender Saum, welcher immer nach dem Lungenvenensacke herein umgeworfen ist. Der in dem Falle Arnold's am oberen Umfange des Gewölbes des Vorhofsackes vorfindige Fleischwulst, in welchen sich der untere, d. i. die Lücke von unten begrenzende Schenkel des Septum-Rudimentes verläuft, muss als eine umschriebene Wucherung des sonst defecten fleischigen Rahmens angesehen werden.

In der beistehenden Abbildung des Herzens (pag. 118) eines im Jahre 1843 im hiesigen allg. Krankenhause an einem rechtsseitigen

Empyem verstorbenen Mannes von mittleren Jahren sieht man vom Lungenvenensacke aus eine vom hinteren und oberen Theile des Ge-



wölbes des Vorhofsackes kommende sichelförmige, fleischige, 9‴ hohe Leiste *a* und in dieser eine dünnere länglichrunde, durchscheinende Stelle, welche von einer besonders nach vorne strahligzackig auslaufenden häutigen Platte herrührt, die ringsum auf der fleischigen Leiste aufgelöthet ist und den Verschluss einer in jener Leiste vorhanden gewesenen Lücke (For. ovale) bildet *b*. Unterhalb und vor der Leiste ist ein ansehnlicher rundlicher 1″ 1‴ Durchmesser betragender Defect des Vorhofseptum *c*. Dieser Defect wird unten von einem etwas niedrigen Septum ventriculorum begrenzt, über welchem die beiderseitigen venösen Klappenzipfel zusammenfliessen, über deren weiteres anomales Verhalten die Angaben folgen.

Eine weitere Untersuchung zeigt, dass neben den Defecten des Septum atriorum überhaupt auch anderweitige Anomalien des Herzens

vorkommen. Bei den in Rede stehenden Defecten ebensowohl wie bei Defecten des Septum atriorum anderer Art ist — wohl ohne Ausnahme — zunächst ein Missverhältniss nicht zu übersehen, welches zwischen den beiden arteriösen Gefässstämmen obwaltet. Es besteht darin, dass die Lungenarterie sehr weit, die Aorta dagegen im Vergleiche, ja absolut enge ist. Obgleich dieses Missverhältniss in dem Grade, wie es beim Erwachsenen auftritt, sich unzweifelhaft durch die fortgesetzte Erweiterung der Lungenarterie allmälig ausbildet, so ist doch eben so gewiss, dass eine ursprüngliche Enge der Aorta, wie auch die Fälle von Neugeborenen und Kindern bestätigen, vorliegt. In allen Fällen ist das Herz gross, allenthalben jedoch rechts überwiegend erweitert, hier manchmal auch im exquisiten Grade, zumal am Ventrikel, hypertrophirt.

Zu diesem Complexe treten nun bei den in Rede stehenden Defecten noch andere sehr merkwürdige Erscheinungen hinzu. Das Sept. ventr. ist in seinem hinteren, zwischen die Ostia venosa eintretenden Theile oben entweder im namhaften Grade defect oder es ist doch, wie eine genauere Untersuchung zeigt, selbst in beiläufig normal aussehenden Fällen niedriger; die an ihm — resp. an dem an seinem oberen Rande haftenden Commissurenstrange — befestigten Klappen stehen unter den Insertionen der äusseren Klappenzipfel und die Ostia venosa liegen gleichsam in zwei unter einem stumpfen nach oben offenen Winkel zusammenstossenden Ebenen. Sie sind desshalb auch grösser. Zugleich ist ferner der obere Rand des Septum ventriculorum, zumal in den Fällen, wo dasselbe im höheren Grade defect ist und oben mit einem concaven Rande endet, länger. — Ueber dem oberen Rande des Septum ventr. fliessen die entsprechenden venösen Klappenzipfel der einen und der anderen Herzhälfte — manchmal unter Bildung eines nahtähnlichen Firstes — untereinander zusammen, da ja der untere Rand des Septum atriorum, welcher zwischen sie eintreten sollte, nicht herabreicht. Lüftet man diese Klappenzipfel, so zeigt sich nicht selten, dass sich zwischen dem sie tragenden Commissurenstrange und dem oberen Rande des Septum ventr. eine kleinere oder grössere Lücke vorfindet, durch die man aus einem Ventrikel in den anderen gelangt, weil der obere Rand des Septum nicht überall mit jenem Strange verwuchs. Zuweilen ist dieser, unzweifelhaft von Zerrung bei der Systole der Ventrikel, zu einer Leiste, einer Crista geworden, von deren oberem Rande die Klappenzipfel abgehen.

Dieses Verhalten der inneren oder Scheidewandzipfel der venösen Klappen ist der eigentliche Charakter der in Rede stehenden Defecte des Septum atriorum.

Ein weiteres höchst beachtenswerthes Verhalten zeigt im Besondern der Aortenzipfel der Bicuspidalklappe. Dieser Zipfel erscheint nämlich in einen vorderen, mit seinen Sehnen dem vorderen Papillarmuskel und einen hinteren mit seinen Sehnen dem hinteren Papillarmuskel angehörigen Hälftentheil gesondert, durch eine Spalte, in deren Ränder selbst sich keine Papillarsehnen inseriren, *d* der Abbildung. Diese Spalte reicht allem Anscheine nach desto weiter, bis an den Commissurenstrang herauf, je niedriger, defecter das Septum ventr. ist. Diese beiden Hälften des Aortenzipfels rücken auch in eben dem Maasse unter Stumpferwerden des Spaltenwinkels auseinander — die vordere Hälfte nach vorn, die hintere nach hinten — als das Septum ventr. niedriger ist und damit die Länge seines oberen Randes zugenommen hat. Die vordere Hälfte *e* stösst nach Art des normalen Aortenzipfels mit der gemeinhin grossen, schräg von unten nach oben und vorne heransteigenden Pars membranacea Sept. ventr. zusammen und ist an den hinteren Umfang der Aorta — von deren anomalen Stellung, wie sie Arnold in seinem Falle angibt, ich mich nicht überzeugen kann — gerathen, während die hintere Hälfte des Aortenzipfels *f* mit dem angrenzenden Theile des äusseren Bicuspidalzipfels über dem oberen Rande des Septum ventr. mit dem inneren Zipfel der Tricuspidalis zusammenfliesst.

Weiters fliesst endlich desto vollständiger, je niedriger das Sept. ventr. ist, jene vordere Hälfte des Aortenzipfels über die Pars membranacea sept. ventr. hinaus mit dem vorderen Zipfel der Tricuspidalklappe zusammen, bei *g*.

In dieser Combination der Klappenzipfel der linken und rechten Seite muss man die ersten Stufen jener Reduction der Zahl der venösen Klappenzipfel sehen, welche in den Fällen von Defect der beiden Septa mit Defect des Commissurenstranges den Grad erreicht, dass im Ganzen nicht mehr als drei Klappenzipfel zwischen dem einfachen Ventrikel und dem einfachen Atrium zugegen sind.

Die Spalte des Aortenzipfels ist in allen Fällen von Erwachsenen, die mir zu Gebote stehen — und so auch in dem abgebildeten Falle — einem vernarbten Risse täuschend ähnlich, die Ränder derselben sind verdickt, starr, mit Vegetationen besetzt, ausserdem die Bicuspidalis

über sie hinaus nach der Tricuspidalis herein verdickt und es könnte scheinen, als hätte sich wirklich im Verlaufe einer Klappenentzündung ein Klappenriss ereignet. Nimmt man aber die im Vorigen auseinandergesetzte Anordnung der Klappenzipfel in Erwägung und beachtet man, dass die Spalte am kindlichen Herzen keine Spur von entzündlichen Metamorphosen zeigt, dass Herzen mit angebornen Anomalien in den Ostien überhaupt zu Klappenentzündung mit oder ohne gleichzeitige Pericarditis geneigt sind, so kann wohl kein Zweifel sein, dass hier kein Riss, sondern eine anomale Klappenbildung vorliege und dass der durch die Spalte insufficient gewordene Aortenzipfel in Folge der ursprünglichen Insufficienz erkranke.

Denkt man nun schliesslich daran, die Defecte des Septum atriorum und zwar im Besonderen den in Rede stehenden Defect mit dem dem Grade nach verschiedenen, sehr oft unbeträchtlichen Defecte des Septum ventr. daneben zu begründen, so kömmt man natürlich auf das oben angegebene Missverhältniss des Calibers der beiden Arterienstämme, und zwar die Enge der Aorta. Wollte man nun den Defect obenhin aus der Stauung im linken Ventrikel und Atrium erklären, so stände dem alsbald entgegen, dass man, wo immer sich Reste des häutigen Septums innerhalb eines defecten Fleischrahmens vorfinden, diese Reste, so wie den in unseren eben in Verhandlung stehenden Fällen öfter vorkommenden, am freien unteren Rande des defecten Septums haftenden Endocardialsaum immer nach dem Lungenvenensacke hin umgeworfen findet, p, 117. — Wenn man aber in Erwägung zieht, dass die Entwicklung des provisorischen Septum atriorum bis zur Verwachsung seines dickeren unteren Randes mit den Auriculo-Ventricular-Lippen, dann die Umgestaltung dieses Septums in die Form des definitiven während des Bestandes einer die Communication zwischen dem linken und rechten Ventrikel unterhaltenden Lücke im oberen vorderen Theile des Septum ventriculorum vor sich gehen, so zeigt sich, dass dieser Lücke die wichtigste vermittelnde Rolle zufalle. Bei der enge angelegten Aorta wird nämlich ein Theil des ihr durch diese Lücke zugeführten Blutes des linken Ventrikels in den rechten Ventrikel treten und hier und im rechten Atrium eine Stauung setzen und vermittelst dieser eine Erweiterung beider, so wie des Communicationsweges zwischen beiden Atrien herbeiführen. Diese Erweiterung wird es nun eigentlich sein, welche das Wachsthum des Septum atriorum hemmt, zumal zu ihr weiters auch eine wenngleich untergeordnete Erweiterung des linken Herzens hin-

zutritt: Kommt es nämlich zur Schliessung der Lücke im Septum ventriculorum, so zieht sich die Stauung auf das linke Herz zurück und veranlasst auch in diesem eine Erweiterung, welcher eine durch die Lunge vermittelte fortgesetzte Erweiterung des rechten Herzens und namentlich der Lungenarterienbahn zur Seite geht, welche beide sich dann noch nach der Geburt, nach eingeleiteter Respiration und Verschluss des Ductus arteriosus im Laufe des Extrauterinlebens weiter ausbilden. Demnach in allen Fällen eine Erweiterung beider Herzhälften vorliegt, wobei aber die der rechten zumal im Hohlvenensacke vorwiegt und im Conus des Ventrikels zu einem monströsen Grade heran gediehen ist.

Bei der schon in so früher Periode eingeleiteten Erweiterung ist nun nothwendig der aus der Verwachsung der Auriculo-Ventricular-Lippen hervorgegangene Commissurenstrang länger geworden und zugleich wurde des Wachsthum des Septum ventriculorum gehemmt, indem es in verschiedenem Maasse niedrig blieb. Die ungewöhnliche Länge des Commissurenstranges bedingte weiter die Spaltung des Aortenzipfels der Bicuspidalklappe. Die dadurch gegebene augenscheinliche Insufficenz der Bicuspidalis selbst aber tritt in den Complex von Störungen insoferne als ein belangreiches Moment ein, als sie einmal gegeben, die Erweiterung des Herzens vom Lungenvenensacke aus fördern, wie auch anderseits machen muss, dass die Aorta in der Entwicklung ihres Calibers zurückbleibt.

Mikroskopische Untersuchung des Säugethier-Kreislaufes.

Von **S. Stricker.**

Ich werde in den folgenden Zeilen über eine Methode berichten, welche in ihren Hauptzügen von mir und Burdon Sanderson in dem Laboratorium des letzteren zu London gemeinschaftlich ausgearbeitet wurde. Wir haben die Resultate, welche sich mit dieser Methode erzielen lassen, im September dieses Jahres einem grösseren Zuschauerkreise in Liverpool demonstrirt, und Burdon Sanderson hat darüber im Namen beider Mitwirkenden öffentlichen Bericht erstattet *).

Ich habe indessen nachträglich in Wien den complicirten Apparat, dessen wir uns in London bedient hatten, in mancher Hinsicht vereinfacht, und er scheint mir jetzt einer ausführlichen Beschreibung werth zu sein.

Der Kreislauf des Blutes lässt sich bekanntermaassen an den Flügeln der Fledermäuse, an den Ohren junger Kaninchen und selbst an den Augen der letzteren ohne sehr complicirte Einrichtung mikroskopisch untersuchen.

Es ist uns aber im hohen Grade daran gelegen ausser der Bewegung auch noch die Formelemente deutlich zu sehen, und vor allem das Leben der letzteren mit Hilfe starker Vergrösserungen zu belauschen. Solche Zwecke sind aber bei der Untersuchung der früher genannten Organe nicht zu erreichen. Hierzu bedarf es sehr dünner und im hohen Grade durchscheinender Membranen, und solche dürften bei Säugethieren und in der geeigneten Lage kaum anderswo, als in der Bauchhöhle aufzufinden sein.

*) Quarterly Journal of mikroskipical science 1870.

Angeregt durch die Experimente Cohnheim's am Mesenterium des Frosches wendete ich mich schon vor drei Jahren an eine analoge Untersuchung des Mesenteriums der Kaninchen, und sah mich dann nach mehrmonatlichen Irrfahrten gezwungen die Arbeit als eine hoffnungslose bei Seite zu legen.

Einige Erfahrungen über die Wirkung des Chloralhydrats, welche ich in London theils im Vereine mit Sanderson, theils durch die freundliche Unterstützung Dr. Bruntons gemacht hatte, veranlassten mich die Versuche an Kaninchen wieder aufzunehmen. Es stellte sich da nämlich heraus, dass Kaninchen durch die subcutane Injection von Chloralhydratlösungen in eine Narkose gerathen, die für unsere Zwecke nichts zu wünschen übrig liess. Durch zwei Gramme dieses Körpers wird ein Kaninchen von etwa 1500 Grammen so narkotisirt, dass es mehrere Stunden vollkommen darniederliegt. Man kann mit demselben wie mit einem curarisirten Thiere arbeiten, und dennoch athmet das Thier ununterbrochen und erspart uns also die Einleitung der künstlichen Respiration. Dieser Vortheil kann nicht hoch genug angeschlagen werden bei einem mikroskopischen Versuche, bei welchem man mehrere Stunden hindurch ausdauernd beobachten soll, und wo so viel darauf ankommt, die einmalige Anordnung nicht zu erschüttern.

Ich konnte aber trotz des grossen Vortheils, welchen mir die Chloralnarkose bot, dennoch zu keinem günstigen Resultate gelangen, da ich kein Mittel ausfindig machen konnte, die Darmschlingen den Anforderungen entsprechend anzuordnen.

Weniger vollkommen wirkt das Gift auf Meerschweinchen. Wendet man grosse Dosen an, so gehen sie leicht zu Grunde; bei kleinen Dosen hingegen hören sie nicht auf auch schwache Eingriffe durch Reflexbewegungen zu beantworten und erwachen nach etwa zwei Stunden wieder. Wenn sich meine Versuche neuerdings wieder dennoch ausschliesslich auf Meerschweinchen beschränkten, so geschah es eben, weil diese Thiere ein für die mikroskopische Untersuchung äusserst günstiges Organ besitzen.

Die nähere Kenntniss dieses Organs, welche sich Sanderson bei seinen Experimenten über Tuberculose erworben hatte, bildete eben den Ausgangspunkt unserer gemeinschaftlichen Arbeit. Sanderson zeigte mir nämlich, dass das grosse Netz der Meerschweinchen sich sehr schön ausbreiten lasse und durch seinen mikroskopischen Bau besonderes Interesse in Anspruch nimmt. Bald stellte es

sich heraus, das das Omentum des lebenden und narkotisirten Thieres so kunstgerecht angeordnet werden kann, wie es eben am Mesenterium nicht möglich ist.

Bei Kaninchen ist das Netz verkümmert und so angewachsen, dass es für den gedachten Zweck gar nicht brauchbar ist. Bei Hunden ist das Netz allerdings bekanntermassen hinreichend gross, und ich weiss jetzt auch, dass man es aus der Bauchhöhle des lebenden Thieres herausziehen und auf den Kreislauf untersuchen kann. Es mag auch sein, dass diese Untersuchungsmethode den vivisectorischen Experimenten grossen Vorschub leisten wird; denn es ist sicherlich nicht gleichgültig, dass man nunmehr während eines complicirten Experimentes an einem grossen Hunde einen Mikroskopiker zu Hilfe nehmen kann, um die Veränderungen des Kreislaufes während der verschiedenen Phasen des Versuches controliren zu lassen. Da wo es aber nur auf die mikroskopische Untersuchung allein ankommt, sind Meerschweinchen wegen ihrer Körperdimensionen ungleich günstiger.

Ich hatte mich im Vereine mit Sanderson vielfach bemüht den Magen so durch eine Bauchwunde hervorzuziehen, dass die grosse Curvatur desselben bei der Bauchlage des Thieres auf eine Glasplatte zu liegen komme. Herr Dr. Geltowsky, welcher sich kurze Zeit hindurch damit beschäftigt hat, die von uns angegebene Methode zu verwerthen, zeigte mir, dass es nicht nöthig sei, den Magen blosszulegen. Es gelingt sehr leicht das Omentum allein herauszuziehen, wenn eben nur die Wunde entsprechend angelegt wird. Es scheint mir, dass damit wieder ein wesentlicher Fortschritt gegeben ist; denn nunmehr ist der Eingriff für das Leben des Thieres von viel geringer Bedeutung. Bei einiger Geschicklichkeit gelingt es durch eine Bauchwunde von etwa einem Centimeter Linearausdehnung das Netz so weit hervorzuziehen, als es eben überhaupt hervorgezogen werden kann.

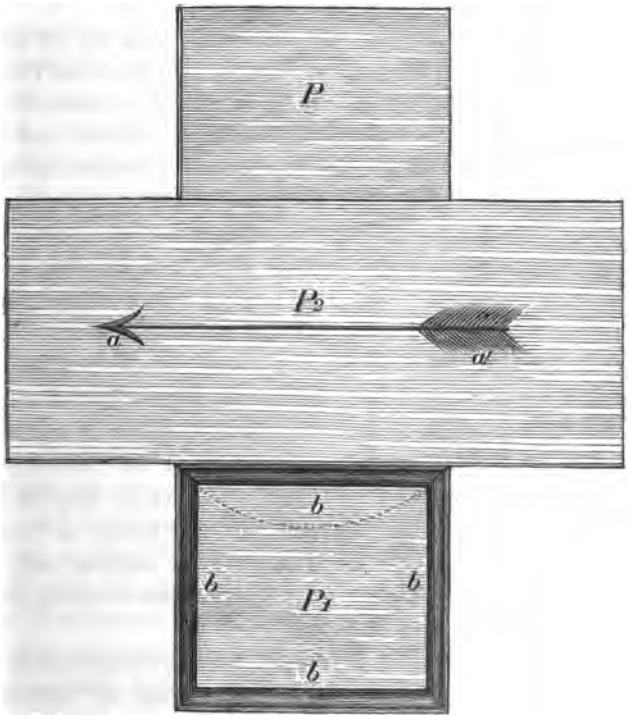
Nicht selten kommt es vor, dass das Netz angewachsen ist, und dann thut man gut, das betreffende Thier für den gedachten Zweck gar nicht zu verwenden; denn nur wenn sich die Platte leicht hervorziehen lässt, kann man erwarten den Kreislauf in den dünneren Gewebslagen zu erhalten. Wenn das Netz nicht angewachsen ist, kann man es durch einen in Serum befeuchteten Pinsel sehr sachte hervorschieben, bis es zu einem Klumpen geballt vor der Wunde liegt. Dann

kann man das Thier in die Bauchlage bringen und nunmehr die äusserst zarte Membran wieder durch feine Haarpinsel ausbreiten.

Hat man nun ein narkotisirtes Meerschweinchen nach der eben geschilderten Methode auf eine Glasplatte gelegt, deren Dimensionen hinreichen, um erstens dem Thiere eine sichere Bauchlage und zweitens noch eine gehörige Ausbreitung des Netzes zu gestatten, so kann man die Platte mit Hilfe eines Stativs in geeigneter Weise auf den Objecttisch legen und das Netz mikroskopisch untersuchen. Man überzeugt sich dabei aber, dass der Kreislauf unter den angegebenen Bedingungen sehr bald sistirt wird, und dass also an eine ernste Untersuchung desselben nicht gedacht werden kann. Das Netz des Säugethieres verträgt eben die Ausbreitung auf einer Glasplatte nicht so, wie das Mesenterium der Frösche; mag sein, dass dort die Verdunstung und consecutive Abkühlung von so bedeutendem Einflusse ist, oder dass wir es überhaupt mit empfindlicheren Organen zu thun haben. Für alle Fälle stellte sich zunächst die Nothwendigkeit heraus, das Omentum in ein Bad von neutraler Flüssigkeit (von $^1/_2$percentiger Kochsalzlösung oder Blutserum) zu bringen. Es liess sich erwarten, dass das genannte Organ unter solchen Bedingungen geringen Eingriffen ausgesetzt sein wird, als wenn es von der atmosphärischen Luft berührt ist. Der Erfolg entsprach auch unseren Erwartungen. Ich will daher zunächst die Vorrichtung schildern, welche uns für den gewünschten Zweck am geeignetsten erschien. Wir nahmen eine rechteckige Glasplatte PP_1 (Fig. 1), deren Breite dem Querdurchmesser des Objecttisches entsprach, und die etwa dreimal so lang war als breit. Dann kitteten wir mit Hilfe von Siegellack vier gleich grosse Glasstäbe *b, b, b, b* derart zu einem Quadrate zusammen und auf die Platte, dass eben ein äusseres Drittel derselben in eine quadratische und von wasserdicht angesetzten Leisten begrenzte Tasse umgestaltet war. Dann befestigten wir gleichfalls durch Siegellack eine zweite, mit der ersten congruente Glasplatte P_2 auf diese so an, dass sich die mittleren Drittel beider deckten, und also beide zusammen ein Kreuz bildeten. Wenn wir nun das Thier in der Bauchlage so auf die zweite Glasplatte angeordnet hatten, wie es in der Abbildung (Fig. 1) die Linie $a\,a'$ andeutet, so konnten wir den Magen und können jetzt das Netz allein über die dem Thiere zunächst gelegene Leiste auf die Tasse schieben. In diese wurde früher mässig erwärmte neutrale Flüssigkeit gegossen, und das Omentum ruhte also in dem Bade. Nunmehr konnten wir auch mit Hilfe von Pinseln das

Omentum als eine im Bade flottirende Membran ohne besondere Zerrung ausbreiten.

Fig. 1.



So lange die Flüssigkeit in dem Bade hoch genug ist, um ein Flottiren des Netzes möglich zu machen, kann dasselbe nicht mikroskopisch untersucht werden, eben wegen der flottirenden Bewegung. Wir haben daher die freien Ränder des Netzes mit Fliesspapierbäuschen bedeckt, um das Ganze in seiner Lage zu fixiren, dann die Flüssigkeit bis auf eine geringe, das Omentum eben bedeckende Schichte mit der Pipette abgehoben, und so die erste Untersuchung mit schwachen Linsen vorgenommen. Nachdem wir uns über verschiedene Regionen des zu untersuchenden Terrains orientirt hatten, wählten wir eine besonders geeignete Stelle aus und deckten alle übrigen Stellen nunmehr mit Filtrirpapier ein. Jetzt konnte, auch wenn der Flüssigkeitsstand des Bades etwas höher war, die Membran nicht mehr flottiren. Die

ganze Doppelplatte als Objectträger war so angeordnet, dass das eine Drittel, welches das Bad trug, auf dem Objecttische des Mikroskops, das andere freie Drittel hingegen auf dem Stative ruhte. Nunmehr konnten wir den Träger sammt dem Thiere, respective das Omentum unter der Objectivlinse so verschieben, als wenn wir ein gewöhnliches mikroskopisches Object vor uns hätten, ohne dabei das Thier oder das Omentum nur im entferntesten zu beleidigen. Wir konnten die ganze Vorrichtung sammt dem Thiere vom Mikroskop entfernen und wieder hinbringen, kurz wir hatten alle zum Experimentiren erwünschte Freiheit.

Wir haben erfahren, dass trotz der sorgfältigen Deckung des Netzes mit Filtrirpapier die eine freigebliebene Stelle dennoch sehr bald für die Untersuchung unbrauchbar wird, wenn das Bad irgendwo einen Abfluss findet. Es muss daher Sorge getragen werden, erstens, dass die Glasleisten als Seitenwände des Bades auch wirklich wasserdicht befestigt sind; zweitens soll die Leiste, welche zwischen Thier und Bad zu liegen kommt, wenigstens einige Millimeter hoch sein, weil sonst die Flüssigkeit des Bades leicht durch Capillarwirkung über die Ränder der Leiste hinüber und unter den Bauch des Thieres gezogen wird; drittens endlich soll die Glasplatte so eben als möglich liegen.

Es ist daher zweckmässig, bei der Einrichtung zu Versuchen Stativ und Objecttisch durch die Wasserwage zu planiren, und ferner wenigstens die untere Glasplatte des Kreuzes aus sorgfältig gearbeitetem Spiegelglase bereiten zu lassen.

Wenn man allen hier mitgetheilten Vorsichtsmassregeln Rechnung trägt, gelingt es in der That den Kreislauf mit schwächeren Vergrösserungen zu untersuchen. Bei stärkeren Vergrösserungen gelingt das schon nicht so leicht, weil die Linsen, wenn sie zu nahe an die Oberfläche des Bades gebracht werden müssen, sehr bald durch Dämpfe beschlagen und getrübt werden.

Ich werde im Verlaufe der Schilderung Gelegenheit finden zu zeigen, wie wir diesem Uebelstande abgeholfen haben, um unsere Untersuchungen dennoch mit stärkeren Vergrösserungen einleiten zu können. Zunächst muss ich daran erinnern, dass es den Anforderungen, die man an einen physiologischen Versuch stellen darf, nicht entsprach das Netz eines warmblütigen Thieres auf dem kalten Tische zu untersuchen. Wir mussten also vor Allem darauf bedacht sein eine zweckmässige Heizmethode einzuführen. Indem wir uns aber mit dieser Frage beschäftigt haben, erfuhren wir, dass plötzliche Erhöhungen der

Temperatur, wenn auch nur um wenige Grade, den Kreislauf so bedeutend beeinflussen, dass wir vor Allem wünschen mussten, die Heizung vollkommen in unsere Gewalt zu bekommen.

Die Leser wissen, dass ich mich mit der Construction von Wärmetischen schon vielfach beschäftigt habe, doch war ich bis dahin nicht in den Fall gekommen eine grosse Constanz der Temperatur für längerdauernde Versuche praktisch zu verwerthen. Die Praxis lehrte uns nun, dass meine älteren Vorrichtungen für den gedachten Zweck noch nicht ausreichen.

Ich bediente mich zur Heizung zunächst eines Tisches nach dem Muster des auf pag. 15 des Handbuches *) für Gewebelehre abgebildeten Apparates. Diesen sogenannten Wärmetisch befestigte ich auf dem Objecttische des Mikroskops, erhöhte das Stativ um die Dicke dieses Heiztisches, und so konnten wir das Glasplattensystem sammt dem Thiere nach wie vor auf dem Heiztische verschieben. Durch den Tisch selbst versuchten wir nun heisses Wasser zu leiten und so die Temperaturerhöhung zu bewirken. Zur Herstellung einer constanten Heizung bedarf es aber folgender gegebenen Grössen: 1. muss die Temperatur des zugeleiteten Wassers constant sein; 2. muss das Wasserniveau, von welchem der Heiztisch gespeist wird, constant sein, und 3. muss die Ausflussöffnung auf ganz bestimmten, und den verschiedenen Bedürfnissen entsprechend verschiedenen Höhen fixirt werden können. Diesen Forderungen haben wir in folgender Weise entsprochen.

Die constante Temperatur des Wasserbehälters hatte ich schon früher dadurch erreicht, dass ich mich kochenden Wassers bediente. Da das Wasser aus dem Behälter erst durch ein längeres Zwischenstück an das Mikroskop und durch den Heiztisch geführt wird, so versteht es sich von selbst, dass man durch kochendes Wasser jede Temperatur erzielen kann, von der Zimmertemperatur angefangen bis zur Temperatur des siedenden Wassers selbst. Man braucht eben nur die Geschwindigkeit der Strömung zu ändern. Ist diese Geschwindigkeit Null, das heisst, ist die Ausflussöffnung ganz verschlossen, dann wird die Temperatur des Tisches vom Wasser gar nicht oder in nicht bemerkenswerther Weise beeinflusst, öffnet man aber die Ausflussmündung mit Hilfe einer Stellschraube allmälig, so wird man bald gewahr, dass mit der Zunahme der Masse, welche aus dem offenen Querschnitt

*) Leipzig 1869.

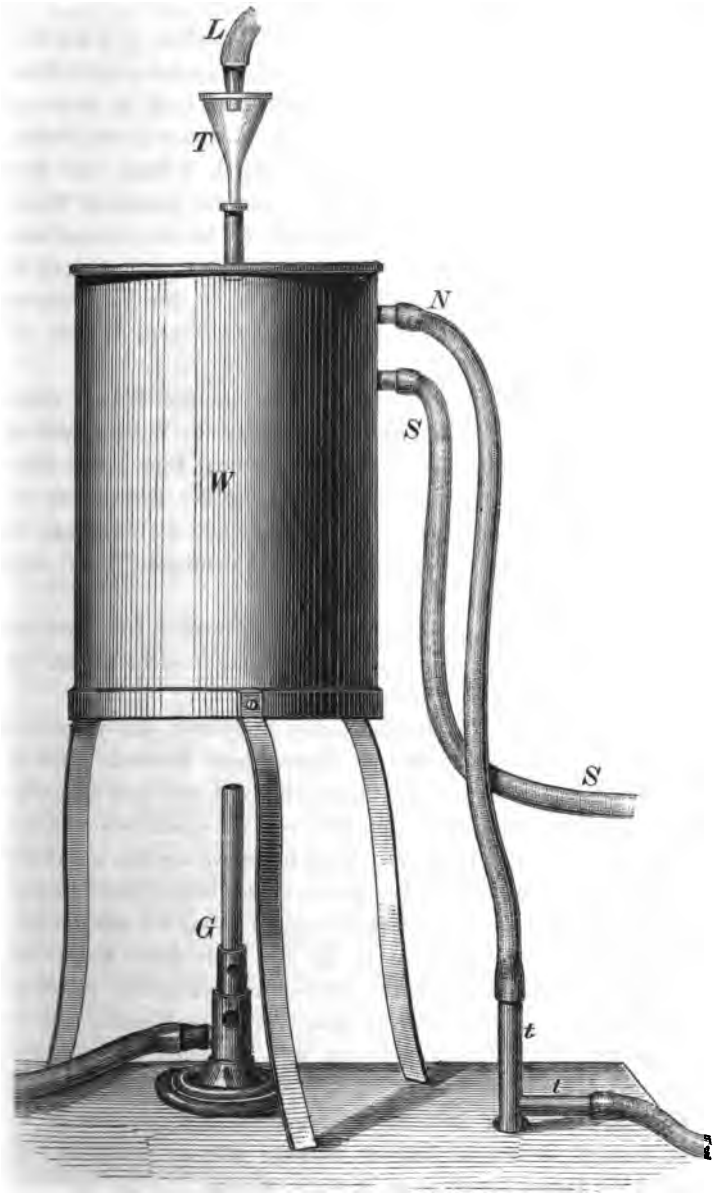
der Strombahn in der Zeiteinheit ausfliesst, auch die Temperatur des Heiztisches steigt. Eine Gasflamme, welche hinreicht um den Wasserbehälter fortwährend im Kochen zu erhalten, reicht also auch hin um die Quelle der Heizung auf constanter Temperatur zu erhalten. So ist also die eine Bedingung erfüllt.

Um die zweite Bedingung zu erfüllen, liessen wir ein Gefäss anfertigen, welches, wie Fig. 2 lehrt, in seinem oberen Abschnitte zwei übereinander gelegene Mündungen *N*, *S* hat. An die obere Mündung setzten wir ein Kautschukrohr an, welches zu einem Abzugsreservoir führte. Denken wir uns nun das ganze Gefäss werde von oben her (von einer Wasserleitung *L*) aus constant gespeist, und zwar mit mehr Flüssigkeit gespeist, als das Gefäss durch das zweite Rohr *S*, wir nennen dieses das Speiserohr, an den Gesammtapparat abzugeben hat, muss das Niveau des Wassers im Gefässe fortwährend constant bleiben; denn es enthält fortwährend Ueberschuss an Wasser, und dieser Ueberschuss rinnt fortwährend durch das Rohr *N* ab; folglich gibt die Mündung des Rohres *N* die Höhe des beständigen Niveaus.

Ich habe jetzt in meinem Laboratorium den Apparat folgendermassen hergerichtet. Mein Arbeitstisch steht hart an der Wasserleitung, so dass aus der Mündung eines Hahnes derselben, *L*, die Speisung direct in einen trichterförmigen Einsatz *T* des Gefässdeckels gelangt, der Art, dass man während des Arbeitens die Speisung überblickt. In Anbetracht des geringen Bedarfes an kochendem Wasser zur Erhöhung eines Objecttisches auf Körpertemperatur, ist der Abfluss durch das Speiserohr *S* gering, und braucht daher die Füllung aus der Wasserleitung auch nicht sehr reichlich zu sein. Es genügt, wenn die Speisung im raschen Tempo tropfenweise vor sich geht. Ich habe ferner die Gasleitung bis nahe an den Wasserhahn führen und daselbst münden lassen; ich kann also stets mit ausreichendem Gasdrucke arbeiten, und die Abkühlung, welche durch das stets zufliessende kalte Wasser erzielt wird, sehr leicht überwinden. Hiermit ist auch die zweite Bedingung erfüllt, ich habe einen Wasserbehälter von constant Temperatur und constantem Niveau.

Da ich mit derlei Arbeiten ohnehin ein für allemal an einen bestimmten Tisch gebunden bin, habe ich denselben durchbohren lassen, und in die Bohrung einen Schenkel eines *T*Rohres, *t*, eingeführt. An die untere Seite der Tischplatte angelangt, verbindet sich dieser Schenkel mit einem Abzugsrohr, welches wieder direct in das Hauptrohr der

Fig. 2.



Wasserleitung einmündet. Nun habe ich oberhalb des Tisches von diesem *T* Rohr 2 Mündungen frei; die eine, d. i. den verticalen Schenkel des *T* Rohres *t* verbinde ich mit dem Rohre *N* und die andere, d. i. den horizontalen Schenkel des Rohres mit dem Speiserohr *S*, nachdem es alle Wege durchlaufen hat, von welchen in dieser Schilderung noch die Rede sein wird. Also theilt sich das kochende Wasser des Gefässes in zwei Ströme, deren einer durch *N* und deren anderer durch *S* lauft, und diese beiden vereinigen sich nun in dem *T* Rohre, um das gesammte Wasser direct in die Wasserleitung zurückzuführen. So ist also vorerst mein Arbeitstisch vor Verunreinigung mit Wasser geschützt, und es lauft die ganze Combination, wie ich nun weiter zeigen werde, durch ein Röhrensystem ab, welches auf dem Arbeitstische selbst kein Wasser abgeben kann.

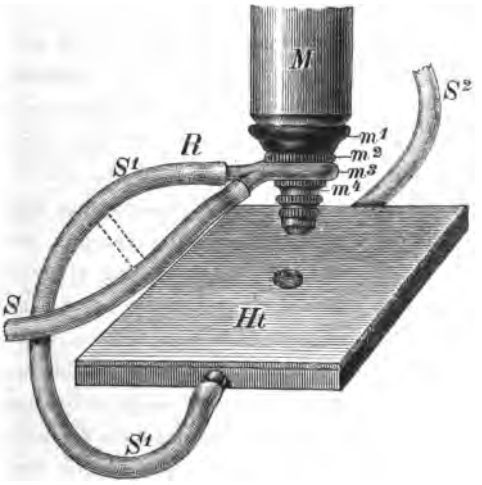
Da ich mich einmal auf die Leitung mit heissem Wasser eingerichtet hatte, konnte ich zunächst daran denken, das Wasser auch um die Linse herumzuführen und diese zu erwärmen. Eine solche Massregel erwies sich um so nothwendiger, als bei der Erwärmung des ganzen Bades die Verdunstung eine so bedeutende ist, dass man mit kalten Linsen selbst bei der Brennweite von 1 Centimeter nicht mehr arbeiten kann.

Da die Mitheizung der Linse bei mikroskopischen Heizversuchen im Allgemeinen ein Desiderium ist, will ich diese leicht ausführbare Methode hier eingehender schildern.

Wir haben von einem Hartnackischen Mikroskop, das am unteren Ende des Tubus befindliche und als Linsenträger dienende Stück m_2 (Fig. 3) zunächst vom Tubus selbst thermisch isolirt, und zwar durch Einsetzung eines Zwischenstückes m_1 aus Holz, oder wie es andere noch besser machen können, aus Hartkautschuk. Dann haben wir um den metallenen Linsenträger ein Bleirohr m_3 löthen lassen, dessen beide Enden aber frei hervorragen und von einander mässig divergiren. Wenn wir nun das speisende Kautschukrohr *S* (Fig. 3) an das eine Ende dieses Rohres und an das andere Ende desselben ein zweites Kautschukrohr S_1 setzen, welches zum Heiztische *Ht* führt, so muss das heisse Wasser, wenn es überhaupt an den Heiztisch gelangen soll, zunächst um die Linse fliessen und diese erwärmen. So lange es sich nur darum handelt, das Flüssigkeitsbad für das Omentum auf Körpertemperatur zu erhalten, braucht der Strom heissen Wassers nur so gering zu sein, dass auch die Linsen davon nicht zu warm werden.

Wir haben unter solchen Bedingungen lange genug mit der Hartnacklinse Nr. 4, dann mit der Ross'schen Linse $^1/_4$, $^1/_8$, dann mit

Fig. 3.



der Hartnack'schen Linse Nr. 10 und ich später selbst noch mit Nr. 5 und 8 hinreichend viel Versuche gemacht, um aussagen zu können, dass die Linsen darunter nicht leiden. Da wo aber höhere Temperaturen angestrebt werden, könnten die Linsen darunter leiden, zumal diese von der Strömung zunächst betroffen immer wesentlich höhere Temperatur haben, als der Heiztisch selbst. Ich habe im Interesse der Linsen auch wiederholt den Versuch gemacht das Wasser erst durch den Heiztisch und dann durch die Linsen zu führen, habe mich aber immer überzeugt, dass ein solcher Weg wenigstens für Linsen mit etwas kleinerem Focus nicht verlässlich ist. Sie sind in solchem Falle nicht warm genug und werden daher durch Niederschläge getrübt. Geltowsky hat jetzt die Linsenheizung ganz ausgeschaltet. Er lässt das Speiserohr *S* gabelig*) auseinandergehen; ein Arm versorgt die Linse und geht von der Linse in das früher genannte *T* Rohr; ein zweiter Arm geht an den Heiztisch und dann auf den näher zu beschreibenden Umwegen in dasselbe *T* Rohr. Folglich hat die Linse ihren eigenen Strom, und dieser kann durch eine Klemmschraube geregelt werden.

*) Ist in der Abbildung nicht wiedergegeben.

Es bietet uns diese Einrichtung den grossen Vortheil, dass die Linse jetzt unabhängig von dem ganzen Systeme durch eine Schraube so geheizt werden kann, als eben nöthig ist, dass sich keine Wasserdämpfe darauf niederschlagen. Es ist dieser Zweck auch dadurch zu erreichen, dass, wie die Zeichnung andeutet, die zu und von der Linse führenden Röhren noch eine quere Verbindung erhalten. Eine Klemmschraube am zuführenden Rohre bei R macht es dann möglich, der Linse wieder nur so viel Wasser zuzuführen, als für ihre Heizung nöthig ist. Der Hauptstrom durch den Objecttisch wird aber durch das quere Verbindungsstück gehen und von dieser Klemmschraube unbeeinflusst sein. Geltowsky hat die erste Combination vorgezogen, weil er die schon im Handbuche (l. c.) angedeutete Vorrichtung eingeschaltet hat um den Objecttisch rasch abzukühlen. Da er die Linse ganz ausgeschaltet hat, kann er durch diese warmes Wasser führen, während durch den Tisch kaltes Wasser fliesst. Ich führe diese Combination nicht näher aus, weil sie doch jeder Experimentator leicht selbst construiren kann. Soviel mag noch erwähnt werden, dass das kalte Wasser aus der Haupt-Wasserleitung kommt und in das Speiserohr unter ihrer Abzweigung für die Linse mündet.

Durch Zuklemmen oder Oeffnen der entsprechenden Kautschukröhren kann man die Ströme so reguliren, um den Heiztisch bald vom kalten bald vom warmen Wasser durchströmen zu lassen.

Von dem Heiztische wird das Wasser durch ein weiteres Kautschukrohr S_2 (Fig. 3) weggeführt, und es handelt sich jetzt noch um den Endpunkt des Abflusses. Wenn wir dem Rohre S_2 eine Länge von mehreren Centimetern geben und an das freie Ende desselben ein gläsernes oder metallenes Knierohr anbringen, dessen horizontaler Schenkel im Kautschukrohre steckt, der verticale aber nach abwärts sieht, wenn wir ferner dieses Knierohr in eine feste Hülse bringen, welche in verticaler Richtung leicht zu verschieben und wieder zu fixiren ist, so haben wir darin ein Mittel der Ausflussöffnung innerhalb gewisser Grenzen eine bestimmte Höhe zu geben, und haben also auch in dem Heizsystem den dritten, nach unserem Belieben fixirbaren Punkt gegeben. Je tiefer diese Ausflussmündung stehen wird, um so grösser wird das Gefälle, um so grösser die Geschwindigkeit und um so höher die Temperatur der durchflossenen Theile sein. Ich habe es indess aus mannigfachen Gründen vorgezogen, das Rohr S_2 noch mit einer Klemmschraube zu versehen und die Ausflussgeschwindigkeit erst durch diese Klemm-

schraube zu reguliren, und dann die verticale Verschiebung noch als feinere Einstellung zu benützen. Wollte man nämlich mit der letzteren allein ausreichen, so müsste man die Mündung des knieförmigen Röhrchens sehr enge machen. In Anbetracht der sehr hohen Ausgangstemperatur des Wassers darf man nämlich die Strömungsgeschwindigkeit nicht sehr gross machen, um den Tisch zwischen $30-40^0$ C. zu erhalten. Diess gelingt aber nur, wenn die Oeffnung des Knierohrs geradezu capillar ist; dann wird man bei einem Spielraum von mehreren Centimetern für die verticale Verschiebung auch jenen Spielraum für die Temperatur erlangen, deren man eben bedarf. Es muss aber berücksichtigt werden, dass das Wasser nicht selten grössere Partikelchen mit sich führt, namentlich nachdem es den metallenen Wärmetisch passirt hat, und diese Partikelchen verstopfen sehr bald die Ausflussöffnung, wenn die letztere capillar ist. Ich mache daher die Ausflussöffnung etwas weiter und lasse im Beginne des Versuches den Strom in seiner ganzen Breite durchgehen, um mich zu überzeugen, dass kein Hinderniss vorhanden ist; dann verengere ich das Rohr S_2 durch die Klemmschraube so weit als es nöthig ist, um die gewünschte Temperatur annähernd zu erreichen, und erst wenn diess gethan ist, bediene ich mich zur feineren Einstellung der verticalen Verschiebung.

Da es sich bei längerer Versuchsdauer herausgestellt hat, dass die Ausflussöffnung, mag sie nun am Mikroskop selbst, oder an einem besonderen Stativ fixirt sein, nicht selten auch in horizontaler Richtung verschoben werden muss, bei jeder Verschiebung aber wieder das auffangende Reservoir verschoben werden muss, so ist es weiter wünschenswerth geworden dieses Reservoir an das letzte knieförmige Röhrchen des Systems zu befestigen, so dass die Verschiebung des letzteren, gleichzeitig die Verschiebung des ersteren mit sich bringt. Es ist ferner selbstverständlich, dass das Reservoir einen Abfluss haben muss, wenn man nicht durch zu häufiges Umleeren desselben gestört werden will. Hat aber das Reservoir einen Abfluss, so kann es sehr klein gemacht werden, es genügt dafür eine Glasröhre. Ich habe daher, wie es Fig. 4 zeigt, das Knierohr *i* in ein geradliniges Glasröhrchen *a* so eingelegt, dass der verticale Schenkel des ersteren

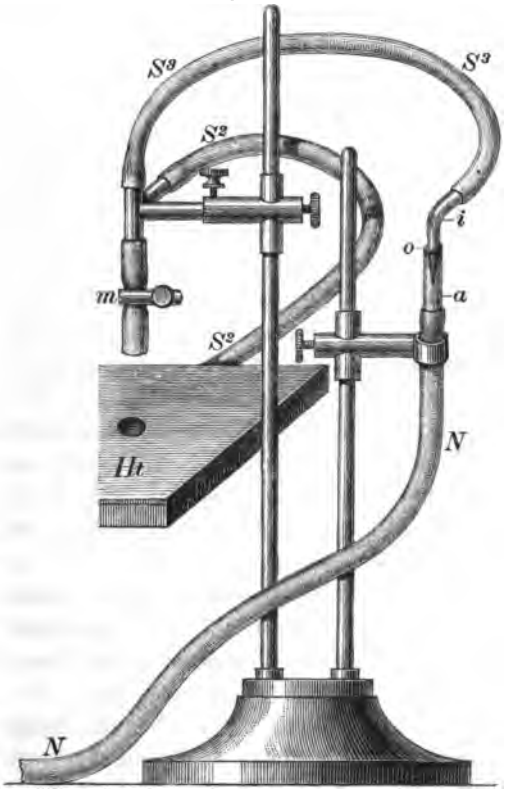
Fig. 4.

in dem letzteren axial verlief, und beide miteinander vor dem Gebläse so verlöthet, dass an der oberen Mündung des Röhrchens *a* nur ein kleines Löchelchen *o* übrig blieb. An das untere Ende des Glasröhrchens *a* befestigte ich einen Kautschukschlauch *W* und führte diesen bis an den horizontalen Schenkel des früher erwähnten *T* Rohres (*t* Fig. 2). Durch diese Verbindung wird das ausfliessende Wasser in die Wasserleitung geführt, und es ist also jetzt definitiv ersichtlich, wie die beiden Ströme, welche sich von dem Gefässe *W* (Fig. 2) nach den Richtungen *N* und *S* gespalten haben, bei *t* zusammentreffen. Würde indessen bei *o* (Fig. 4) keine Mündung gelassen worden sein, so würde das geschlossene System ein Gefälle darstellen, welches durch die verticalen Verschiebungen des Knierohres *i* gar nicht zu beeinflussen wäre; denn die Ausflussöffnung des geschlossenen Systems läge viel tiefer unten in dem Hauptrohre der Wasserleitung. Dadurch aber, dass bei *o* (Fig. 4) eine Lücke vorhanden ist, kann das unterhalb des Knieröhrchens gelegene System auf das erste und oberhalb desselben gelegene, nämlich *S*, S_1 S_2, keinen Zug ausüben; das Gefälle von *a* ab saugt durch die Lücke *o* nur atmosphärische Luft. Der verticale Schenkel des Knieröhres *i* ist also nach wie vor das Endstück des Heizsystems, und die Ausflussgeschwindigkeit an demselben wird von der Höhenlage seiner Mündung abhängen. Dadurch, dass der verticale Schenkel dieses Knierohres in einem Glasröhrchen axial steckt, kann man die aus dem ersten fallenden Tropfen oder Strömchen sehen, und man erlangt so die zierliche Einrichtung die Tröpfchen nach Grösse und Frequenz abschätzen zu können, die Resultate jeder neuen Schraubenstellung sofort wahrzunehmen und dennoch vor jeder Benetzung des Arbeitstisches sicher zu sein. Wie Fig. 5 lehrt, bringe ich jetzt nicht das Knierohr *i*, sondern das mit ihm verbundene Röhrchen *a* in eine Hülse, und diese erst ist an einem verticalen Stabe frei verschiebbar. Der Stab selbst steckt in einem kleinen metallenen Fuss, der nunmehr an jedes Mikroskop herangeschoben werden kann.

Hat man das Netz eines lebenden Thieres in der früher angegebenen Weise zurecht gelegt, so überzeugt man sich schon im Beginne der Untersuchung, dass das Kochsalzbad bei seiner sehr grossen Oberfläche und geringen Tiefe sehr bald verschwindet; das Wasser verdunstet, und das Kochsalz bleibt in Krystallform auf der Glasplatte haften. Das Omentum mit den es bedeckenden Fliesspapierstreifen wird allerdings

nicht so leicht trocken; es genügt aber die Vertrocknung des Bades um den Kreislauf zu sistiren. So waren also die bisher eingeführten Vorrichtungen nicht hinreichend für länger dauernde Beobachtung, so lange nicht diesem Uebelstande abgeholfen werden konnte. Die Hilfsmittel lagen indess ziemlich nahe. Da uns aus dem Bade nur das Wasser verflüchtigen konnte, so brauchten wir auch nur einen Ersatz an Wasser zuzuführen, um eine gewisse Constanz desselben zu erhalten. Ich schob daher noch ein *T* Rohr zwischen das Kautschukrohr S_2 und und das Knierohr *i* ein, und gab diesem *T* Rohr folgende Communication. Ein horizontaler Schenkel nahm das freie Ende des Kautschukrohres S_2 auf, welches aus dem Tische kommt, ein zweiter horizontaler und auf dem ersten senkrecht stehender Schenkel wurde durch ein Kautschukrohr S_3 mit dem Knierohre *i* verbunden, und der dritte vertical nach abwärts stehende Schenkel wurde mit einem kurzen Kautschukröhrchen montirt, welches durch eine Klemmschraube *m* geschlossen und geöffnet werden konnte. So lange diese Klemmschraube geschlossen war, ging der Strom von S_2 durch das *T* Röhrchen in S_3 über, ohne einen Seitenstrom abzugeben. Wurde aber die Klemmschraube *m* so eingestellt, dass die Flüssigkeit aus dem verticalen Rohre tropfenweise hervortreten konnte,

Fig. 5.



so war zwar der Hauptstrom von S_2 zu S_3 für unseren Hauptzweck immer noch unverändert, die Tropfen fielen aber in das Bad neutraler Flüssigkeit und ersetzten das verdampfende Wasser. Indem ich nun das T Röhrchen abermals an eine Hülse befestigte, und diese wieder an einem verticalen Stabe verschiebbar gemacht wurde, so war auch für das zuletzt erwähnte Tropfgefäss eine doppelte Einstellung gegeben, und zwar einmal durch die Klemmschraube und dann durch die verticale Verschiebung. Die beiden in der früheren Beschreibung erwähnten verticalen Stäbe liess ich nun in einer Entfernung von etwa 2 Centimeter von einander in einen eisernen Block einschrauben. Nun konnte ich diesen letzteren so an das Mikroskop heranschieben, dass das Tropfgefäss über dem Bade zu stehen kam, um dem letzteren also nach Bedarf, d. h. der Höhe seiner Temperatur entsprechend, Nahrung zuzuführen.

Wir haben also, um noch einmal zusammenzufassen, Folgendes erreicht: Erstens kann der Heiztisch durch Wasser von constanter Temperatur und regulirbarem Gefälle geheizt, unter Umständen wieder rasch abgekühlt werden. Zweitens kann die Linse unabhängig von dem Objecttische erwärmt werden. Drittens endlich ist dafür gesorgt, dass das Bad nicht eintrockne.

Es handelt sich jetzt noch darum, wie die Temperatur des Bades zu bestimmen ist. Die Leser wissen, dass der Heiztisch, dessen ich mich bediene, mit einem Thermometer versehen ist; die Temperatur des Tisches ist also ziemlich leicht zu eruiren.

Nicht so leicht ist es aber die Temperatur des Bades zu kennen, welches von dem Tische durch eine Glasplatte getrennt ist. Ich bediene mich zu dieser Bestimmung eines kleinen Thermometers, dessen Gefäss etwa $^4/_5$ eines Kreisbogens umfasst, und dessen Röhre zweimal rechtwinkelig gekrümmt ist, kurz eines Thermometers, wie ich es an dem früher bezeichneten Orte des Handbuches beschrieben habe. Ein solches Thermometerchen wird nun in das Bad so eingelegt, dass das kreisförmige Gefäss im Centrum, der letzte Ast der Röhre aber einer Seite des Bades parallel lauft. Sind nun beide Thermometer, d. i. das eine in dem Bade, das andere in dem Heiztische auf einander ausgewerthet, so kann man sich durch das Anfertigen einer Differenzentabelle bei den eigentlichen Versuchen aus dem Stande des Thermometers im Heiztische über die Temperatur des Bades selbst orientiren. An eine genaue Temperaturbestimmung lässt sich indessen

bei einem so complicirten Apparate nicht gut denken; es kommt aber hier viel weniger auf die Genauigkeit, als darauf an, dass die Temperatur ohne den Willen des Beobachters gewisse Grenzen nicht überschreite, und dieser Zweck lässt sich allerdings ziemlich genau erreichen. Das kalte Wasser, welches durch das Tropfgefäss in das Bad hineingeleitet wird, lässt sich so leicht reguliren, dass man von hier aus eine Störung des Temperaturverlaufes nicht zu befürchten hat. Viel wichtiger sind die unvermeidlichen Störungen, welche aus der Temperatur der Zimmerluft, des metallenen Instrumentes, der ungleichen Verdunstung des Bades resultiren. Bei alldem aber kann ich aussagen, dass die Schwankungen so gering sind, dass sie für unsere Versuche nicht in Betracht kommen.

Ich lasse übrigens jetzt auch ein kleines und wie früher beschrieben gekrümmtes Thermometerchen während der ganzen Versuchszeit im Bade liegen und kann also die Schwankungen direct überblicken.

Von grösserer Bedeutung sind die Schwankungen in der Concentration des Kochsalzbades. Die Zahl der zufliessenden Tropfen lassen sich wohl leicht reguliren, nicht leicht lässt sich aber bestimmen, wie viel Wasser dem Bade zugeführt werden müsse, um es bei verschiedenen Temperaturen auf einem constanten Concentrationsgrade zu erhalten. Ich muss gestehen, dass mir das Regeln dieses Verhältnisses immer noch grosse Schwierigkeiten bereitet, und ich es bis jetzt immer noch dem Zufall überlassen muss, die Regulation richtig eingeleitet zu haben; ist diess aber einmal geschehen, dann kann der Versuch auch so lange fortgesetzt werden, als er eben von dem Thiere ertragen wird.

Nachdem ich einen so complicirten Apparat geschildert habe, wird füglich auch gefragt werden dürfen, was ich bis jetzt mit demselben erobert habe. Es scheint mir, dass es für den Werth desselben ziemlich gleichgiltig ist, ob er mir zu Entdeckungen gedient hat oder nicht. Es kann Jemand brauchbare Apparate construiren, ohne gerade im Stande zu sein Entdeckungen zu machen. Die Brauchbarkeit des Apparates habe ich aber dadurch erwiesen, dass er seit mehreren Monaten im Gange ist, und eine nicht geringe Zahl von guten Beobachtern gesehen haben, dass er den Anforderungen entspricht.

Welche Bedeutung es für die Lehre vom Kreislaufe gewinnen kann, wenn wir nun all das, was wir aus den Untersuchungen des Mesenteriums des Frosches erfahren haben, auch am Säugethiere prüfen

können, das zu entscheiden überlasse ich dem Urtheile der competenten Fachgenossen. Hervorheben möchte ich nur, dass schon ein Meerschweinchen am Halse Operationen gestattet, welche am Frosche kaum ausführbar sind, und dass man also während der mikroskopischen Untersuchung des Omentums mannigfach combinirte Experimente ausführen kann.

Im Uebrigen habe ich meine Zeit, welche ich den Beobachtungen gewidmet habe, nicht ganz nutzlos zugebracht. Ich habe zunächst die Auswanderung farbloser und das Austreten rother Blutkörperchen zu wiederholten Malen beobachtet. Von den letzteren kann ich allerdings nicht aussagen, dass ich den Durchtritt ganz verfolgt hätte. Ich habe bis jetzt immer nur in den Wänden steckende Körper gesehen. Wohl aber habe ich den Austritt der rothen Blutkörper en masse beobachtet. Es sind diess plötzliche Austritte, bei welchen man den Eindruck erhält, als wenn die Körper durch einen Riss hervortreten würden. Das Resultat eines solchen Austrittes ist, dass ein Klümpchen rother Blutkörper an die Aussenseite eines Gefässes zu liegen kommt.

Nach dem Austritte muss sich aber der Riss wieder schliessen; denn das Blut geht dann wieder durch dasselbe Gefäss anscheinend unverändert weiter.

Ich habe in einer früheren Abhandlung die Diapedesis der älteren Beobachter, oder wie es wohl richtiger sein wird, der älteren Vermuther vertheidigt, und ich muss es jetzt auch für die Diäresis thun. Die Diäresis muss im Beginne des Entzündungsprocesses sehr häufig vorkommen. An Stellen, welche lange exponirt waren, fand ich eben die Gefässe namentlich des Fettgewebes so reichlich mit Haufen von Blutkörperchen besetzt, dass eine solche Annahme gerechtfertigt erscheint. Das mikroskopische Bild erinnert hier ferner an die Bilder bei acuten Peritonitiden; doch konnte ich mir darüber nicht klar werden, ob die Erscheinung als ein constantes Symptom des Entzündungsprocesses aufzufassen ist.

In gleicher Weise muss ich mich für die gegebene Untersuchungsmethode über das Auswandern der farblosen Blutkörper aussprechen. Manchesmal wandern sie kurze Zeit nach der Blosslegung des Netzes schaarenweise aus; andere Male wieder sammeln sie sich gar nicht an, und bleiben die Wände der feinsten Gefässe so eben, als wir es bei normalen Zuständen erwarten.

Unter mir unbekannt gebliebenen Umständen sammeln sich wieder rothe Blutkörper an, und das zuweilen so massenhaft, dass die

Blutströmung innerhalb der kleinen Venen nur auf einen engen unregelmässig begrenzten Kanal beschränkt wird. Aus solchen Ansammlungen pflegt Stase hervorzugehen.

Von dem Eintritte der Stase als Folge plötzlich einwirkender Reize kann ich hier nicht ausführlicher sprechen. Die Angelegenheit ist für mich bis jetzt zu complicirt. Wohl sah ich, dass eine Temperaturerhöhung von 4—5° C. über die Eigenwärme des Thieres, und ferner die Anwendung von mässig concentrirten Säuren und Alkalien stets Stase zur Folge haben. Ich weiss aber bis jetzt noch nicht, wie viel von diesen Erscheinungen auf Rechnung des Entzündungsprocesses zu setzen ist.

Von allgemeiner Bedeutung scheint mir die Beobachtung zu sein, dass in den dünnen, vom Fettgewebe freien Theilen des Netzes nicht selten plötzlich Stasen eintreten, die mehrere Minuten, oft auch eine Viertelstunde andauern, dann wieder gelöst werden, um einer raschen Strömung Platz zu machen. Es lässt sich daraus mit Sicherheit schliessen, dass vorübergehende Stasen auch in so zarten Geweben, und selbst wenn sie in Kochsalzlösung schwimmen, noch nicht den Tod der Gewebe zur Folge haben müssen.

Eine weitere interessante Erscheinung ist, dass die Geschwindigkeit des Stromes in einzelnen abgegrenzten Gebieten auffällig zu schwanken pflegt. Der Lauf der einzelnen Blutkörperchen ist bald so rasch, dass man sie bei einer 60 — 80fachen Linearvergrösserung nicht mehr gesondert wahrnehmen kann; bald wieder kriechen sie namentlich in den Capillaren, im Gänsemarsch hinter einander her; dann stockt wieder der Strom für einige Sekunden und beginnt wieder mit zunehmender Geschwindigkeit, bis der frühere Zustand erreicht ist.

Solche Schwankungen habe ich in dem Fettgewebe nicht beobachtet; ich sah sie nur an den dünnen Netzplatten. Es wird mir daher die Vermuthung nahe gelegt, dass sich die Erscheinungen als die Folge von Reizen auffassen lassen, welche überhaupt auf das blossgelegte Omentum wirken, aber die durch Fett geschützten Blutgefässe nicht so leicht erreichen, als diejenigen, welche in dem zarten Strickwerke des Omentums verlaufen.

Untersuchungen über Darmbewegungen.

Von Dr. **Sigmund Mayer** und Dr. **S. v. Basch.**

(Aus dem LXII. Bd. d. Sitzb. d. k. Acad. d. Wissensch. von den Verfassern mitgetheilt.)

Einleitung.

Die Lehre von den Bewegungen des Darmkanales ist als eine in mehrfacher Hinsicht wichtige für unsere Einsicht in die Functionen des Thierleibes anzusehen. Für das Verständniss der Verdauungsvorgänge kann eine genaue Kenntniss der Bewegungen des Darmes und ihrer Abhängigkeit von verschiedenen Bedingungen nicht entbehrt werden. An die Erforschung aller die Darmbewegungen betreffenden Momente knüpft sich aber noch ein weiteres Interesse. Einzelne Organe des Urogenitalapparates ausgenommen, hat nirgends mehr im Körper die glatte Musculatur eine so enorme Verbreitung als im Darmschlauche. Durch ein eingehendes Studium der Bewegungen des Nahrungsschlauches durften wir also hoffen, auch einige Beiträge zur allgemeinen Physiologie der glatten Muskelfaser, die nicht in der einfachen Weise dem Studium zugänglich ist, wie diess durch das Muskel- und Nerv-Muskelpräparat des Frosches, hinsichtlich der quergestreiften Muskelfaser der Fall ist, liefern zu können.

Die Darmbewegungen sind schon vielfach untersucht worden, sowohl in Rücksicht auf den Modus ihres Ablaufes als auch hinsichtlich ihrer Ursachen, resp. der Bedingungen, unter welchen sie aufzutreten pflegen. Seitdem in den letzten Decennien die physiologische Forschung sich mit Vorliebe andern Problemen zugewendet, ist dieses Thema aber geradezu vernachlässiget worden. Mit vollem Rechte hat hierauf in der jüngsten Zeit Th. W. Engelmann *) in einer bemerkenswerthen Studie über die Physiologie des Ureter hingewiesen.

*) Pflüger's Arch. für die gesammte Physiologie. 1869. p. 243.

Die älteren Arbeiten über unseren Gegenstand entbehren zum Theil rücksichtlich der künstlichen Erregung der Nerven einer exacten Untersuchungsmethode; sie leiden aber namentlich an dem Fehler, dass die bezüglichen Angaben auf einer nur geringen Anzahl von Versuchen beruhen. In letzterem Umstande liegt sicherlich ein Hauptgrund für die Verschiedenheit der von verschiedenen Beobachtern gesehenen Erscheinungen und deren verschiedene Auffassung. Nur durch eine sehr grosse Reihe von Beobachtungen darf man hoffen die wichtigsten Bewegungserscheinungen des Darmes klar zu stellen, und durch eine sorgfältige Analyse der jeweils herrschenden Bedingungen dem causalen Zusammenhange und dem Gesetze auf die Spur zu kommen. Ferner dürfte auch darin gefehlt worden sein, dass man die Contractionserscheinungen des Darmes nur isolirt in Betracht zog, und zu wenig in Uebereinstimmung zu bringen suchte mit den an anderen aus glatten Muskelfasern bestehenden Organen gemachten Erfahrungen. In dieser Hinsicht haben besonders die aus dem letzten Decennium stammenden Arbeiten über die Contraction der Gefässmusculatur und deren Innervation für die Auffassung der Darmbewegungen manchen wichtigen Fingerzeig gegeben.

Das Studium der Darmbewegungen kann auf die Beantwortung von wesentlich verschiedenen Fragen gerichtet sein. Wir wollen an dieser Stelle sofort bemerken, dass wir in den Kreis unserer Untersuchungen nicht die verschiedenen Erscheinungsweisen der peristaltischen Bewegungen des Nahrungsschlauches hereingezogen haben. Wir setzen voraus, dass der Leser eine annähernde Vorstellung von der Art und Weise des Bewegungsvorganges hat, wenn wir von Bewegungen des Darmes schlechtweg reden. Zweitens haben wir die Erörterung der Frage, in welcher Weise während des Lebens die Bewegungen des Darmes ablaufen, und von welchen Bedingungen das Auftreten derselben abhängt, für jetzt nicht in Angriff genommen. Diese letztern, einen Kernpunkt betreffenden Untersuchungen werden erst dann wohl mit Erfolg aufgenommen werden können, wenn gewisse Vorfragen einer befriedigenden Lösung zugeführt worden sind.

Was wir bei vorliegenden Versuchen vorzugsweise in's Auge gefasst haben, war: die Abhängigkeit der Darmbewegungen von der Erregung gewisser peripherischer Nerven, von der Menge und Beschaffenheit des im Darme enthaltenen Blutes und von willkürlich herbeigeführten Aende-

rungen in den Respirations- und Circulationsverhältnissen des Versuchsthieres.

Die Methoden, mit Hilfe deren die Untersuchungen anzustellen sind, leiden wie bekannt an schwer oder gar nicht zu umgehenden Fehlerquellen. Was zunächst die Sichtbarmachung der in der Bauchhöhle verborgenen Eingeweide betrifft, so ist, im Gegensatze zu der vollständigen Eröffnung der Peritonealhöhle, von mehreren Forschern die Schonung des Bauchfelles aus leicht einzusehenden Gründen empfohlen worden. Ohne die aus der Integrität des Peritoneum sich ergebenden günstigen Momente für die Beobachtung zu verkennen, haben wir davon Abstand nehmen zu können geglaubt. Der Hauptgrund hierfür lag in der Erwägung der langen Dauer der hierbei nöthigen Operation, zufolge welcher in den Gesammtfunctionen des Thieres Veränderungen, insbesondere Veränderungen in der Blutcirculation gesetzt werden, welche in wichtiger Weise die zu beobachtenden Erscheinungen zu beeinflussen vermögen. Durch diesen Umstand aber wird sicherlich ein guter Theil der durch die Schonung der Peritonealhöhle zu erzielenden Vortheile wieder aufgehoben.

Wir haben also in unseren Versuchen, die Bauchhöhle immer durch einen Schnitt in der linea alba, durch die ganze Dicke der Bauchwandungen gelegt, geöffnet. Zu dieser Operation wurde erst dann geschritten, wenn alle anderen den Versuch betreffenden Vorbereitungen getroffen waren, so dass die Eingeweide in möglichst intactem Zustande, wenigstens für die ersten Beobachtungen an einem Versuchsthiere, sich befanden. Die Bauchdecken wurden sodann mit Muskelhaken an einer, an dem Thierbrette angebrachten Vorrichtung aufgehängt, so dass die Eingeweide wie in einer Mulde lagen und während der Beobachtung nicht berührt zu werden brauchten.

Letzterer Umstand ist besonders im Hinblick auf die Versuche Pflüger's zu berücksichtigen, bei welchen die Eingeweide aus der Bauchhöhle entfernt und mit den Händen berührt wurden; denn durch derartige Manipulationen wird nicht allein ein directer mechanischer Reiz für die Darmwandungen gesetzt, sondern auch die Blutcirculation in wesentlicher Weise beeinflusst, sei es auf rein mechanischem Wege durch Torquirung von grösseren Gefässstämmen etc., sei es durch Einführung von Reizen für die Gefässwandungen. Bei Versuchen an Hunden ist es nothwendig das wie eine Schürze über die Eingeweide gebreitete Netz zurückzuschlagen, um den Gang der Darmbe-

wegungen beobachten zu können; an Kaninchen müssen öfters die dicken Gedärme zur Seite gelegt werden, alles natürlich ohne die darunter liegenden dünnen Gedärme, auf welche sich vorzugsweise unsere Aufmerksamkeit richtete, zu insultiren.

Diejenigen Momente nun, welche bei der vollständigen Eröffnung der Bauchhöhle und der damit gegebenen Entblössung der Gedärme ins Spiel kommen, sind folgende.

Die bei der Eröffnung der Bauchhöhle, insbesondere bei Kaninchen sich einstellenden Darmbewegungen hat man früher dem Reize der Luft zugeschrieben. Schiff hat zuerst gegen diese Auffassung Opposition erhoben, und zwar mit Recht. In der Weise, wie man sich früher den Einfluss der Luft als ein den Darm direct reizendes Moment dachte, wirkt diese sicher nicht. Doch darf man nicht übersehen, dass viele Erfahrungen vorliegen, welche darthun, dass unter dem Einflusse der Eröffnung der Bauchhöhle die Blutcirculation in Folge von Zusammenziehung oder Erschlaffung der kleinen Arterien wichtige Veränderungen erleiden kann. So haben Ludwig und Cyon (Sächs. Sitzgsber. Jahrg. 1866, pag. 315) an curarisirten Kaninchen beobachtet, dass mit dem Eröffnen der Bauchhöhle der Blutdruck anstieg und die Pulse seltener wurden, dass aber die Erhöhung des Blutdruckes nur eine vorübergehende sei, denn er sinke bald wieder zu einem Werthe ab, der unter dem normalen Drucke liegt. Es folgt aus diesen Versuchen, dass die Arterienmusculatur durch die Berührung mit der Luft zuerst gereizt wird, sodann aber eine Verminderung ihres Tonus erfährt. So dürfte denn der Reiz der Luft mehr eine indirecte, durch Einfluss auf die Gefässe bedingte Rolle bei der Hervorrufung der Darmbewegungen spielen.

Wie alle Gewebe erleiden auch die in die Zusammensetzung der Darmwandungen eingehenden Bestandtheile Veränderungen durch das Austrocknen. Dieser Umstand kann aber nur da in sehr störender Weise eingreifen, wo der Kreislauf des Blutes vollständig abgeschnitten ist, und für das verdunstende Wasser nur Ersatz von aussen geboten werden kann; diess trifft beim Darme nicht zu, in welchem während des Versuches die Circulation des Blutes nicht aufgehoben ist. Ein weiterer günstiger Umstand, welcher die durch das Austrocknen bedingten Nachtheile zu verringern im Stande ist, liegt darin, dass die erregbaren Bestandtheile der Darmwandungen, auf welche es vorzugsweise ankommt, nicht frei an der Luft liegen, sondern von dem Peri-

toneum viscerale überkleidet sind. Auf dieses erstreckt sich denn auch hauptsächlich der Wasserverlust; aus dem vertrockneten Aussehen desselben ist aber nicht ohne weiteres auf eine gleiche Beschaffenheit der darunter gelegenen Musculatur und nervösen Apparate zu schliessen. Man kann sich leicht überzeugen, dass Därme, die oberflächlich vertrocknet erscheinen, sich auf verschiedene (natürliche) Reize noch sehr energisch zusammenziehen, zum Beweis, dass die Erregbarkeit noch nicht verloren gegangen ist. Es soll nur flüchtig daran erinnert werden, dass man auf diese Verhältnisse Rücksicht nehmen muss bei der directen elektrischen Reizung des Darmes. Durch die trockne oberflächliche Schichte wird dem Strome ein sehr grosser Widerstand gesetzt, so dass oft starke Ströme eine locale Zusammenziehung nicht hervorzubringen vermögen. Da es aber zu gleicher Zeit gelingt durch mehr adäquate Reize, zum Beispiele durch Blut von bestimmter Beschaffenheit Contractionen zu erzeugen, so muss man sich hüten ohne leicht anzustellende Gegenversuche voreilig die Erregbarkeit des Darmes als geschwunden anzusehen. Wir haben es öfters für gut befunden Darmschlingen, deren oberflächliche Schichten der Vertrocknung anheim gefallen waren, durch Bestreichen mit Blutgerinnseln anzufeuchten. Ohne also die durch das Vertrocknen eingeführten von der Norm sich entfernenden Umstände zu übersehen, darf man wohl behaupten, dass hiedurch in die Versuche über Darmbewegungen nach der oben angegebenen Methode keine fundamentalen Fehler eingeführt werden.

Ein dritter zu berücksichtigender Punkt liegt in der durch die Entblössung der Gedärme herbeigeführten Abkühlung derselben. Man hat derselben vorzubeugen gesucht durch Bedecken der Eingeweide mit erwärmten Tüchern in den bei den Beobachtungen eintretenden Pausen. Hievon haben wir nie Gebrauch gemacht, weil durch die Berührung der Därme ein neuer Fehler eingeführt wird, von dem man nicht weiss, ob er nicht vielleicht grösser ist als der zu umgehende. Auch hier ist zu bemerken, dass die Abkühlung in den tieferen Schichten der Darmwandungen, wenn anders die Blutcirculation dauernd im Gange ist, keinen allzu hohen Grad erreichen kann. Wir haben uns überzeugt, dass der Darm, selbst nach sehr langem Blossliegen an der Luft, unter Fortdauer des Kreislaufes trotz leicht constatirbarer Abkühlung seine Erregbarkeit durchaus nicht einbüsst.

Nach anderen Erfahrungen, insbesondere am blossliegenden Herzen, ist es wahrscheinlich, dass eine Abkühlung reizbarer Gewebe bei erhaltenem Blutkreislaufe wohl die Erregbarkeit absolut in etwas heruntersetzt, das vollständige Absinken der Erregbarkeit bis zu Null aber in Folge der gesunkenen functionellen Energie durch längere Zeit hindurch hinauszuschieben vermag. Die eintretende Abkühlung des Thieres macht es während des Winters nothwendig die Versuche über Darmbewegungen im wohlgeheizten Zimmer vorzunehmen.

Im Beginne unserer Versuche haben wir am unbetäubten Thiere (Kaninchen) gearbeitet. Sehr bald aber wandten wir uns an mit Curare vergiftete Thiere (Kaninchen und Hunde). Wir griffen zu letzterem Gifte im Hinblicke auf die Erfahrung, dass dasselbe die glatte Musculatur der Gefässe nicht beeinflusst und den functionellen Zusammenhang zwischen Nerv und Muskelfaser nicht stört. Durch mässige Dosen des Giftes gelingt es die Nerven der quergestreiften Skeletmusculatur vollständig zu lähmen, während es nach wie vor möglich ist glatte Muskelfasern vom Nerven aus zur Zusammenziehung zu bringen. Die Vermuthung, dass sich in dieser Beziehung die Musculatur des Darmes und diejenige der Gefässe nicht verschieden verhalten mögen, hat sich durch den directen Versuch bestätiget. Man kann ein Thier durch Curare lähmen, und es zeigt sich, dass diese Lähmung sich nur auf die quergestreifte Musculatur erstreckt, während unter Einführung der künstlichen Respiration an der Darmmusculatur nach wie vor vom Nerven aus Contractionen hervorzurufen sind. Uebermässige Dosen von Curare üben übrigens ebenfalls auf die glatte Musculatur einen lähmenden Einfluss aus. Auf entgegengesetzte diesen Pnnkt betreffende Angaben anderer Forscher werden wir an einer späteren Stelle zurückzukommen haben.

Was die Darstellung dieser sich auf gegen 120 Thiere erstreckenden Versuche anbetrifft, so glaubten wir von der ausführlichen Mittheilung der uns vorliegenden Versuchsprotokolle absehen zu dürfen. Letzteres erscheint uns nur da geboten, wo es sich um Messungen handelt; in dem hier vorliegenden Falle würde diess zur Klarstellung des Sachverhaltes nicht beitragen können, wohl aber den Gang der Darstellung schleppend machen und erschweren.

Bezüglich der Beurtheilung der Resultate von Reizversuchen haben wir schon in unserer ersten vorläufigen Mittheilung über diesen

Gegenstand *) auf die Vorsichtsmassregeln aufmerksam gemacht, die man hier gebrauchen muss; aus diesem Grunde kommen wir an dieser Stelle nicht wieder darauf zurück.

I.

Die Verrichtungen sowohl der nervösen Organe als auch der contractilen Elemente des Körpers stehen, wie durch vielfache Beobachtungen und Versuche dargethan worden ist, in inniger Abhängigkeit von der Menge und der Beschaffenheit des in ihnen kreisenden Blutes. Für die Contractionserscheinungen am Darme hat man schon seit längerer Zeit die Beziehungen des Blutes nach Qualität und Quantität in Betracht gezogen; in Rücksicht auf die erhaltenen Resultate ist aber eine Uebereinstimmung nicht erzielt worden.

Schiff **) hat zuerst einen wichtigen Versuch angegeben, dem zufolge auf Compression der Aorta die Därme in Bewegung gerathen sollen; hieraus schliesst Schiff, dass die Anämie und der Mangel der Blutbewegung ein Reiz sei für die Musculatur der Gedärme. Er knüpft an diesen Versuch weitere Betrachtungen über die Ursache der Bewegungen des Darmschlauches post mortem und glaubt, dieselben verdankten ebenfalls ihre Entstehung der im Tode eintretenden Anämie und sistirten Blutbewegung. Die Versuche von Schiff wurden von mehreren Seiten bestätigt, so von Krause, Nasse, Donders, Spiegelberg; andere Beobachter jedoch konnten sich von einem solchen regelmässigen Erfolge der Aortencompression nicht überzeugen, wie Betz, Martin u. A.

Während Schiff bei seiner Theorie der Darmbewegungen wesentlich nur die Quantität des Blutes und die Circulationshemmung, Betz bloss den Blutmangel berücksichtigte, hat Brown-Sequard ***) das Hauptgewicht auf die Qualität des Blutes gelegt und die Ansicht ausgesprochen: „Blut von venöser Beschaffenheit (sehr mit Kohlen-

*) Pflüger's Arch. für die gesammte Physiol. 1869, pag. 391.

**) Froriep's Tagesberichte Juni 1851 und Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Jahr 1859, pag. 105.

***) Die Abhandlungen von Brown-Sequard konnten wir leider im Original nicht einsehen. Die Hauptsätze seiner Lehre hat Krause wörtlich citirt in Heidenhain's Studien des physiologischen Institutes zu Breslau. II. Heft 1863, pag. 31.

säure beladen) sei ein Reiz für die contractilen und nervösen Gewebe". Donders *) glaubt, jede Veränderung in der Circulation des Blutes könne ein reizendes Moment für die nervösen Apparate oder die Musculatur des Darmes setzen.

Wir haben den hier in Frage kommenden Verhältnissen unsere Aufmerksamkeit zugewendet und über diesen Punkt eine sehr beträchtliche Reihe von Versuchen an Hunden und Kaninchen angestellt. Die Compression der Aorta wurde in der Art vorgenommen, dass die eine Brusthöhle eröffnet wurde, nachdem vorher die a. a. intercostales unterbunden worden waren. Die Aorta wurde von ihrer Umgebung möglichst isolirt, um einem von Ludwig **) erhobenen Bedenken auszuweichen, es möchten gleichzeitig mit der Compression der Aorta sympathische, zum Darme sich hinbegebende, motorische Nervenfasern gereizt werden.

Was nun den Effect der Aortencompression betrifft, so ist in der Mehrzahl der Fälle, besonders bei Kaninchen, mit Leichtigkeit zu constatiren, dass an dem vorher regungslos daliegenden Darme Contractionen sowohl der Längs- als der Querfasern auftreten; beim Hunde sind die Bewegungen da, wo sie überhaupt zur Beobachtung kommen, ungleich schwächer als beim Kaninchen; bei letzterem Thiere sieht man zuweilen auf Aortencompression einen wahren Sturm von Bewegungen sich ausbilden. Es schwankt aber nicht nur die Intensität derselben in weiten Grenzen, sondern auch bezüglich der Zeit, nach welcher die Bewegungen zur Ausbildung kommen, herrschen grosse Verschiedenheiten. Sicherlich mögen unter denjenigen Fällen, in welchen frühere Beobachter auf Compression der Aorta Contractionen vermisst haben, solche gewesen sein, in denen das Abschneiden der Blutzufuhr zu kurz gedauert hat, um den beschriebenen Effect hervorzurufen. Wir können aber Nasse ***) nicht beipflichten, wenn er alle in dieser Beziehung gesammelten negativen Erfahrungen auf eine zu kurze Dauer der Compression schiebt. Wir haben Fälle notirt, in denen die Compression der Aorta fünf und mehr Minuten dauerte, und wobei sich keine oder nur äusserst schwache Bewegungen ausbildeten.

---

*) Lehrbuch der Physiologie des Menschen, übersetzt von Theile. 1856, pag. 296.

**) Lehrbuch der Physiologie des Menschen. II. Bd. pag. 616.

***) Beiträge zur Physiologie der Darmbewegungen. 1866, pag. 31.

Auch in Krause's Versuchen scheinen derartige Beobachtungen vorgekommen zu sein. Es ist im Hinblick auf diese Erfahrungen schwer die von Betz, Martin u. A. gemachten Angaben zu kritisiren, da es unentschieden bleiben muss, ob an ihren negativen Resultaten wirklich die kurze Dauer der Compression, oder nur die sehr kleine Anzahl der Versuche, und die bei denselben herrschenden der Bewegung wenig günstigen Bedingungen schuld waren. An der Thatsache aber, dass in einer überaus grossen Anzahl von Fällen auf Compression der Aorta die Darmmusculatur in Contraction geräth, und dass diesen Contractionen nur der Eingriff in die normale Blutcirculation zu Grunde liegt, kann billiger Weise kein begründeter Zweifel mehr erhoben werden.

Indem wir dazu übergehen die in Folge von Compression der Aorta auftretenden Darmbewegungen näher zu discutiren, so drängt sich zunächst die Einsicht auf, dass der Ausgangspunkt derselben an verschiedenen Stellen aufgesucht werden kann; denn durch Compression eines so mächtigen Gefässrohres, wie der Aorta thorac. nahe ihrem Durchtritte durch das Zwerchfell, wird nicht allein das von derselben versorgte Gefässterritorium direct, sondern auch die Circulationsverhältnisse in anderen Körpertheilen indirect betroffen. Insbesondere muss der Druck in den Gefässen des Hirns und Rückenmarkes steigen; es ist aber bekannt, dass in Folge steigenden Druckes im Hirn die Ursprünge der hemmenden Vagusfasern erregt werden. Es wäre sonach auch möglich, dass allenfalsige im Vagus, Rückenmark oder Sympathicus verlaufende, motorische, für den Darm bestimmte Fasern auf diese Art in Erregungen versetzt wurden, und demgemäss die Ursache der Darmbewegungen auf Compression der Aorta nicht sowohl im peripherischen Gefässbezirke als vielmehr in den nervösen Centren zu suchen sei. Unsere darauf gerichteten Versuche haben auf diese Frage eine negative Antwort gegeben. In einer Anzahl von Versuchen haben wir vor der Compression der Aorta die beiden N. Vagi am Halse aufgesucht und soweit blossgelegt, um sie in einem gegebenen Momente durchschneiden zu können. Sodann wurde die Compression der Aorta vorgenommen, und wenn die Bewegungen in Folge derselben deutlich ausgebildet waren, nach einer Pause derselbe Versuch wiederholt, nachdem vorher die beiden Vagi durchgetrennt waren. Es zeigte sich, dass der Effect der Aortencompression hiedurch in keiner Weise beeinträchtigt wurde; die centrale Reizung allenfalsiger in der Bahn der

N. Vagi zum Darm verlaufender, motorischer Fasern konnte somit ausgeschlossen werden. In gleicher Absicht haben wir nun auch versucht, ob durch die Aortencompression eine centrale Reizung von motorischen Fasern gesetzt wird, die in der Bahn des Splanchnicus, des Sympathicus am Halse oder im Rückenmarke nach abwärts zum Darme verlaufen. Die Durchschneidung der Sympathici am Halse, die Durchtrennung des Rückenmarkes in seinem Halstheile und der Nv. Splanchnici in der Brusthöhle nahe ihrem Durchtritte durch das Diaphragma vermochten nicht die Wirkung der Compression der Aorta zu verhindern. Hienach kann auch eine in den Centren stattfindende Erregung von in den aufgeführten Bahnen verlaufenden, motorischen Darmnerven ausgeschlossen werden.

Somit sind wir im Hinblick auf die Resultate der eben mitgetheilten Versuche gezwungen die näheren Ursachen der bei Aortencompression auftretenden Bewegungen in der Peripherie zu suchen. Der Herd der Reizung kann aber auch hier wieder an verschiedenen Orten gelegen sein. Die zum Darme hinziehenden, peripherischen Nervenfasern des Vagus sowohl wie des Splanchnicus durchsetzen, nämlich vorher die Ganglienmassen, welche im sogenannten Plexus solaris angehäuft sind. Es ist gedenkbar, dass mit der Compression der Aorta Bedingungen gegeben werden, durch welche die Ganglienzellen dieses Plexus in Erregung versetzt werden, und der Grund der auftretenden Bewegungen des Darmes somit in ausserhalb der Darmwandungen gelegenem nervösem Organe gesucht werden müsste. Es ist aber ebenso gut möglich, dass durch den Eingriff in die normale Blutcirculation ein reizendes Moment gesetzt wird für die in die Darmwandungen eingeschalteten Gangliensysteme oder auch direct für die glatten Muskelfasern. Es wäre von der höchsten Wichtigkeit auch noch für andere in dieser Beziehung sich aufwerfende Fragen eine bestimmte Antwort auf dem Wege des Versuches zu erhalten, an welchen eben bezeichneten Localitäten die Reizung stattfindet. Wir haben uns auch vielfach bemüht durch Experimente (Exstirpation des Plex. solaris) über diesen Punkt einige Aufschlüsse zu gewinnen. Wer die Schwierigkeit derartiger Versuche kennt, wird mit uns übereinstimmen, dass die Resultate derselben so wenig exact sind, dass man von deren Verwerthung abstehen muss. Ebenso gibt es keine hinlänglich sicheren Anhaltspunkte um zu entscheiden, ob in einem gegebenen Falle der Zustand der Erregung von den gangliösen Apparaten oder aber von der

Musculatur des Darmes direct ausgeht. Wir müssen also diese Fragen bis auf Weiteres in suspenso lassen.

Indem wir die durch Compression der Aorta gesetzten Bedingungen einer eingehenderen Analyse unterziehen, haben wir uns gegen die von Schiff zuerst aufgestellte, von anderen Forschern, wie Nasse, adoptirte Ansicht zu wenden, den in Folge einer vorübergehenden Compression der Aorta im Darme entstehenden Zustand als „Anämie" aufzufassen. In der Pathologie mag man mit „Anämie" einen bestimmten Zustand der Organe immerhin bezeichnen, in der Physiologie aber müssen wir in dieser Beziehung etwas genauer vorgehen.

Offenbar wird im Momente, in welchem durch Zuklemmen der Aorta das weitere Einströmen von Blut verhindert wird, in allen abwärts von der Compressionsstelle gelegenen Gefässbezirken noch Blut vorhanden sein, Blut von einer Beschaffenheit, welches der gerade herrschenden Intensität des Athmungsprocesses, mag dieser natürlich oder künstlich unterhalten werden, entspricht. Es wird auch das Blut, obwohl einer seiner wesentlichsten Triebkräfte beraubt, nicht vollständig in dem Gefässbezirke des Unterleibes stagniren, sondern durch die Elasticität der Arterienwandungen unter bestimmten Bedingungen auch wohl durch die active Contraction der Arterienmusculatur eine nach dem Capillarsystem hingerichtete Locomotion erfahren. Es muss aber notwendigerweise die vom Strome des normal dem Athemprocesse unterlegenen Blutes abgesperrte Blutmenge wesentliche Veränderungen ihrer Zusammensetzung erleiden. Diese Veränderungen können ihrer Natur nach keine anderen sein als die durch Behinderung des Athemprocesses erzeugten; durch den Lebensprocess der Darmwandungen entstehen sicherlich Körper, welche in den Blutstrom übertreten, hier aber nicht, wie diess normalenweise der Fall ist, entweder sofort weiter verändert oder forttransportirt werden, sondern sich anhäufen müssen. Im Anschlusse an eine jüngsthin von Hering*) gemachte Auseinandersetzung und eine an dieselbe sich knüpfende Nomenclatur wollen wir den nächsten Effect der Aortencompression darin suchen, dass der Darm aus dem Zustande der Eupnoë in denjenigen der Dyspnoë übergeht, es braucht hiebei nicht näher auseinandergesetzt zu werden, dass der Grad der sich ausbildenden Dyspnoë abhängig sein muss einmal von dem Thätigkeitsgrade der in die Zusammensetzung des Darmes

*) Ueber Athembewegungen des Gefässsystems, Wiener Sitzungsberichte 1869 December, Bd. LX.

eingehenden Gewebe, sodann von der Dauer der Compression, mit welcher der Grad der Ausbildung des dyspnoëtischen Zustandes sich steigern muss.

Nach diesen Bemerkungen wollen wir dazu übergehen dasjenige Beweismaterial vorzuführen, welches dazu dienen soll zu erhärten, dass die bis zu einem gewissen Grade ausgebildete Dyspnoë des Darmes letzteren zu Contractionen veranlasst. Wir gehen hiebei aus von Versuchen, in welchen die Dyspnoë nicht sowohl im Darme selbst zum Entstehen gebracht wird, sondern vielmehr als eine allgemeine durch den ganzen Körper verbreitet, durch Unterbrechung der Respiration herbeigeführt wird. Soweit wir finden, hat zuerst Krause (l. c.) Versuche beschrieben, in welchen auf Zuklemmung der Trachea Bewegungen des Darmes auftraten. Nasse (l. c.) berichtet nur über negative Resultate.

Wir haben den Einfluss der unterbrochenen Athmung auf die Bewegungen des Darmrohres in einer sehr grossen Anzahl von Versuchen studirt. Es zeigte sich, dass in einer ungemein grossen Anzahl von Versuchsthieren 1, 2 bis 3 Minuten nach dem Abscheiden der Luft der vorher ruhige Darm anfing sich zu bewegen. Dieser Effect liess sich beobachten sowohl an unvergifteten Thieren, die in normaler Weise athmeten, als auch an solchen, welche mit Curare vergiftet waren, und bei welchen die künstliche Respiration instituirt worden war. Sobald das Thier wieder selbstständig zu athmen angefangen, oder die künstliche Respiration wieder eingeleitet worden war, kehrte der Darm, nachdem sich öfters mit den ersten Athemzügen eine Verstärkung der Bewegungen eingestellt hatte, wieder zur Ruhe zurück, entweder in allen vorher sich bewegenden Schlingen oder in dem grösseren Theile derselben. Es ist zu bemerken, dass dieser Versuch bei Kaninchen ungleich frappantere Resultate ergibt als beim Hunde; doch haben wir auch hier an mit Curare vergifteten Thieren die Wirkung der gestörten Athemthätigkeit auf die Darmmusculatur in voller Deutlichkeit beobachtet. Hier ist auch wohl der Ort um einer von Martin *) herrührenden, von Nasse (l. c.) bestätigten Angabe zu ge-

*) Ueber die peristaltischen Bewegungen des Darmkanales, Dissertation Giessen 1859. Schon früher hatte Kölliker angegeben, dass durch Curare die peristaltischen Bewegungen des Darmes verstärkt werden. Auch Traube hat an dem mit Curare vergifteten Hunde heftige Darmbewegungen auftreten gesehen.

denken, der zufolge Curare eine Contraction des Darmes hervorrufen soll. Besondere auf die Controle dieser Wirkung gerichtete Versuche haben uns überzeugt, dass die von den genannten Beobachtern gesehenen Bewegungen keinen anderen Grund haben als die durch das Curare gesetzte Lähmung der Athemmusculatur, respective die hiedurch hervorgerufene Dyspnoë. Wir haben diese Bewegungen immer vermisst, wenn wir, sobald die Athembewegungen des Versuchsthieres anfingen sehr schwach zu werden, die künstliche Respiration einführten. Niemals konnten wir Bewegungen verzeichnen, welche als eine Wirkung des in das Blut gelangten Giftes hätten aufgefasst werden dürfen.

Es bedarf bezüglich der in Folge gestörter Respiration auftretenden Darmbewegungen des näheren Nachweises, dass hiebei wirklich die Reizung von der dyspnoëtischen Beschaffenheit des Blutes an der Peripherie ausgeht. Umsomehr ist hier Vorsicht geboten, als wir wissen, dass durch die Dyspnoë des Gehirnes ausser den motorischen Nerven der quergestreiften Musculatur auch die Hemmungsfasern für das Herz im Vagus und die vasomotorischen Nerven in Erregung versetzt werden. Es waren somit Versuche angezeigt um auszuschliessen, dass die Bewegungen des Darmes nicht einem in den nervösen Centren gesetzten, auf der Bahn der zum Darme hintretenden Nerven hinabgleitenden Erregungszustande ihre Entstehung verdanken.

Die Versuche ergaben, dass die durch Unterbrechung der Respiration hervorgerufenen Darmbewegungen nicht aufhören, wenn man die beiden Vagi und Sympathici am Halse, die Splanchnici in der Brusthöhle durchtrennt oder das Rückenmark in seinem Halstheile durchschneidet. Einer besonderen Discussion bedürfen noch die beiden letzteren Operationen, wodurch bezweckt wurde allenfalsige im Rückenmarke und den Nv. Splanchnicis zum Darme herabsteigenden motorischen Nervenfasern vom Hirne zu trennen, weil hiebei gleichzeitig auch die vasomotorischen Nervenfasern des Darmgefässsystems, die für gewöhnlich einer tonischen Erregung in Hirne unterliegen, ausser Spiel gesetzt werden. Nun ist aber durch Untersuchungen von Thiry, Traube u. A. dargethan worden, dass durch Dyspnoë des Hirnes die vasomotorischen Nervencentren erregt werden, in Folge welcher Erregung die kleinen Arterien sich verengern, und der Blutdruck steigt. Es werden sich also auch bei Unterdrückung der Respiration die Gefässe der Därme verengern, vorausgesetzt, dass die Erregbarkeit der-

selben nicht gelitten hat und so wird dem Einströmen des venös gewordenen Blutes ein gewisser Widerstand entgegengesetzt werden. Auf diesen Umstand sind zwei Erscheinungen zurückzuführen, die wir bei unseren Versuchen über den Einfluss der gestörten Respiration auf die Darmbewegungen zu beobachten Gelegenheit hatten. Einmal nämlich zeigte sich, dass im Anfange des Versuches zu einer Zeit, in welcher die Erregbarkeit der Gefässwandungen noch gut erhalten und die Verbindung der vasomotorischen Nerven des Unterleibgefässsystems mit dem verlängerten Marke intact war, die Bewegungen des Darmes auf Aussetzen der Respiration viel länger auf sich warten liessen und schwach ausgebildet waren; im weiteren Verlaufe des Versuches aber wurden die Contractionen stärker und traten rascher nach Coupirung der Luft auf. Sodann stellte sich heraus, dass die Wirkung der gestörten Respiration auf die Darmmusculatur in sehr eclatanter Weise auftrat, wenn vorher, durch Durchschneidung des Rückenmarkes in seinem Halstheile, die Gefässe des Darmes zur Erweiterung gebracht waren, und so einer weiteren Beeinflussung derselben durch die Erregung der vasomotorischen Centren vorgebeugt war. Das waren Fälle, in denen mit dem sichtlichen Dunkelwerden des Blutes in den deutlich erweiterten Gefässen die Bewegungen begannen, um mit dem Wiederrothwerden allmälig einer totalen Ruhe wieder Platz zu machen; hier liess sich auch der Wechsel zwischen Ruhe und Bewegung in Folge der sistirten und wieder aufgenommenen Respiration beliebig oft in ausgezeichneter Weise demonstriren. Nach diesen Versuchen nun lässt es sich kaum mehr bezweifeln, dass durch die Anwesenheit von dyspnoischem Blute im Darme ein erregendes Moment für die irritablen Gebilde desselben gesetzt wird; hiebei gehen wir gar nicht näher auf die schon von Krause*) für

*) Krause sagt l. c. pag. 45. „Wir müssen uns desshalb auf den allgemeinen Ausdruck beschränken, dass beim Aufhören der Zufuhr arteriellen Blutes zum Darme innerhalb der in diesem gelegenen motorischen Centren ein reizendes Moment gesetzt wird, welches zu peristaltischen Bewegungen Anlass gibt."

Directe Injectionen von CO_2 und von mit CO_2 imprägnirtem defibrinirtem Blute in das Darmgefässsystem bleiben ohne bewegende Wirkung. Nasse hat seine früher geäusserte

die Darmmusculatur, von anderen Forschern für andere Organe, besonders für das Gehirn, ventilirte Frage ein, ob das erregende Moment in dem Mangel an Sauerstoff oder in der angehäuften Kohlensäure zu suchen sei. Die Uebereinstimmung nun zwischen dem Effecte der Aortencompression und der gestörten Respiration, insoferne beide Eingriffe den Blutgehalt des Darmes in demselben Sinne zu verändern bestrebt sind, braucht nicht näher hervorgehoben zu werden.

Wir haben aber weiterhin durch Transfusionsversuche uns überzeugt, dass der oben ausgesprochene Satz über die Wirkung des dyspnoëtischen Blutes auf die reizbaren Bestandtheile des Darmes sich auch auf diesem Wege erhärten lässt. Die einschlägigen äusserst mühevollen Experimente wurden in folgender Weise angestellt. Zwei Hunde, ein möglichst grosser und ein kleiner wurden mit Curare vergiftet. Dem kleineren wurde dann in die Carotis der einen Seite eine Canule eingebunden, um das Thier aus derselben verbluten zu lassen, wobei darauf Rücksicht genommen wurde, den Darm möglichst blutleer zu machen. So rasch als möglich wurde dann eine Canule in die Aorta thoracica desselben Thieres eingebunden und die Bauchhöhle eröffnet. Der Darm war sehr blass, hie und da lief an demselben eine schwache Contractionswelle ab. Unterdess war an dem grossen Hunde die Carotis blossgelegt und eine Canule in dieselbe eingebunden worden. Neben dieses Thier wurde das erste nun so gelagert, dass zwischen die Canule in der Aorta des einen und der Carotis des anderen Hundes nur ein sehr kurzes, vorher in kohlensaures Natron eingeweichtes Kautschukverbindungsstück eingeschaltet zu werden brauchte. Um die Herzthätigkeit des grossen transfundirenden Hundes gut im Gange zu halten, wurde die künstliche Respiration fortunterhalten und dann das Blut des einen Thieres in den Darm des anderen überströmen lassen.

Es zeigte sich nun, dass mit dem Einströmen des hellrothen Blutes in den vorher ruhigen oder nur äusserst schwache Contractionen aufweisenden Darm derselbe einen plötzlichen rasch ablaufenden Bewegungsstoss ausführt. Im weiteren Verlaufe des Einströmens kehrte der Darm zur Ruhe zurück. Während nun aber unter den Augen des

---

Vermuthung über das Zustandekommen der Bewegungen bei Aortencompression Wasserabgabe seitens der Nervenzellen in den Darmwandungen neuerdings fallen gelassen. Vgl. Centralbl. für die med. Wissensch. 1870, pag. 275.

Beobachters das vorher helle Blut in den Gefässen des Darmes zu dunkeln begann, zeigten sich auch am Darme leichte Contractionen, welche sich nach und nach steigerten und in mässiger Stärke längere Zeit anhielten. Es beweist also auch dieser Versuch, ebenso wie die mit gestörter Respiration und Compression der Aorta die reizende Wirkung des venösen Blutes, wobei es gleichgiltig erscheint, ob die Venosität dem Blute durch die gehinderte Wechselwirkung desselben mit dem Sauerstoff der Luft in Folge der sistirten Athmung, oder durch Isolirung eines Gefässbezirkes vom Reservoir des hellrothen Blutes herbeigeführt wird. Es zeigen die Transfusionsversuche auch weiterhin aufs neue, dass die wesentliche Ursache der Darmbewegungen in Folge der geschilderten Eingriffe in die Peripherie verlegt werden muss.

Sowohl bei den Experimenten mit Compression der Aorta, wie bei denen mit Unterbrechung der Respiration und directer Transfusion hellrothen Blutes in den Darm haben wir eine Erscheinung beobachtet, welche Erwähnung verdient. Es ist diess eine mit dem Wiedereinströmen des Blutes nach Lösung der Compression, dem Wiederaufnehmen der Respiration und dem Einströmen des hellrothen transfundirten Blutes in den nur wenig Blut enthaltenden Darm, eintretende auffällige plötzliche Verstärkung der Bewegungen, von welcher aus der Darm erst wieder zur Ruhe zurückkehrt. Auch Krause hat diese Bewegungsverstärkung gesehen *), und wir können uns der von demselben gegebenen Erklärung dieses Phänomens nur anschliessen. Mit dem Eintritte der drei oben bezeichneten Operationen wird den irritablen Gebilden wieder Sauerstoff zugeführt und hiedurch die Erregbarkeit derselben momentan erhöht; zu derselben Zeit aber sind die die Bewegungen vermittelnden Reize noch vorhanden und vermögen, wenn auch nur kurze Zeit eine erhöhte Wirksamkeit zu entfalten. Der Erregbarkeitserhöhung aber muss unmittelbar auf dem Fusse die Vernichtung der reizenden Stoffe selbst folgen, und hiermit wird das Ende der Contractionen herbeigeführt werden.

---

*) Nasse (l. c. pag. 31) sagt über diesen Punkt: „Bei dem Freigeben der Circulation beobachtet man fast nie eine Veränderung der Darmbewegungen.

Wir wollen an dieser Stelle auch gleich kurz erwähnen, dass die Zuklemmung der Vena cava inferior oder der Vena portarum in den von uns angestellten Versuchen manchmal nur einen sehr geringen bewegenden Effect, gewöhnlich aber gar keinen hervorbrachte. Es lässt sich leicht zeigen, dass die für die Compression der Aorta geltenden Bedingungen bei dem eben genannten Eingriffe durchaus nicht gelten. Bei Compression der Vena cava wird fort und fort hellrothes Blut in den Darm einströmen, hiedurch aber werden die für die Bildung reizender Momente nothwendigen Bedingungen nicht zur Entfaltung kommen können. Die geringen öfters zur Beobachtung kommenden Bewegungen dürften entweder auf mechanische Verhältnisse (wirkliche Ueberfüllung mit Blut), oder auf ein, einer stattfindenden Reizung besonders günstiges Verhältniss, zwischen Intensität der Reizung und Höhe der Erregbarkeit zurückzuführen sein.

Ausgerüstet mit den bis jetzt gemachten Erfahrungen über die Einwirkung des im Darme enthaltenen Blutes von bestimmter Beschaffenheit auf die irritabeln Bestandtheile der Darmwandung können wir dazu übergehen, zwei Erscheinungen einer eingehenden Betrachtung zu unterwerfen, welche für die Auffassung unseres Gegenstandes von hoher Wichtigkeit sind, nämlich die oft ungemein starken Bewegungen des Darmes post mortem und die sogenanten spontanen Darmbewegungen.

Die Bewegungen des Darmes nach dem Aufhören der Athmung und der normalen Herzthätigkeit sind als entschieden ausgeprägtes Phänomen jedenfalls schon so lange bekannt, als man überhaupt physiologische Beobachtungen anstellt; in älteren Handbüchern der Physiologie finden sich recht plastische Beschreibungen derselben. In hohem Grade auffallend aber ist, dass irgend eine plausible Erklärung dieser Bewegungen bisher noch nicht versucht worden ist. Die einzige hierüber geäusserte Ansicht rührt von Schiff her, dahin lautend, dass die post mortem auftretenden Bewegungen der „Anämie“ des Darmes ihre Entstehung verdankten. Es lässt sich nun aber nachweisen, dass Därme, welche wirklich anämisch sind, sich nicht bewegen. Schon oben haben wir erwähnt, dass am entbluteten Hundedarme Contractionen entweder ganz vermisst werden oder nur äusserst schwach ausgebildet sind. Setzt man in die Aorta eines durch Erstickung getödteten Thieres eine Canule und treibt durch den Darm eine $^1/_2$percentige Kochsalzlösung hindurch, so dass derselbe wirklich

blutleer wird, so bleiben die postmortalen Bewegungen aus. Man kann sich bei diesem Versuche durch die Wirksamkeit einer localen, elektrischen Reizung davon überzeugen, dass die Erregbarkeit der Darmmusculatur nicht vernichtet worden ist. Auf der anderen Seite lässt sich nun aber unschwer übersehen, dass der Grund der postmortalen heftigen und lange andauernden Bewegungen des Darmes in nichts anderem gesucht werden kann als in der Dyspnoë desselben.

Der stete Begleiter des hereinbrechenden Todes des Thieres ist eine mehr und mehr sich ausbildende Dyspnoë des Gesammtkörpers. Es macht sich dieselbe successive geltend in der centralen Reizung der motorischen Nerven der quergestreiften Musculatur, der hemmenden Herznerven, ganz besonders aber in der Erregung der vasomotorischen Centren, und als Folge derselben in einer Erhöhung des Blutdruckes. Adamük und Kowalewsky *) haben aber auch gezeigt, dass die im Gefolge der Dyspnoë zur Beobachtung kommende Steigerung des arteriellen Blutdruckes nicht ganz auf Rechnung der vom Centrum ausgesetzten Contraction der Arterien zu setzen ist, und dass auch die Arterienwandungen direct durch das venös werdende Blut gereizt werden können. In demjenigen Stadium der Dyspnoë, welches sich durch die Verengerung der kleinen Arterien und eine bedeutende Steigerung des Blutdruckes charakterisirt, ist der Darm wirklich mehr oder weniger blutleer. Es zeigt sich auch bei der directen Inspection, dass gleich und kurze Zeit nach Beginn der Dyspnoë der Darm noch in Ruhe verharrt. Sobald sich aber die Contraction der Arterien wieder zu lösen beginnt, (Stadium des wieder absinkenden Blutdruckes) wird die Bahn für das dunkle Blut frei, welches nun, in das breite Strombett des Unterleibsgefässbezirkes sich ergiessend, direc- oder indirect die glatte Musculatur des Darmes zu Bewegungen veranlasst, die nun bis zum vollständigen Erlöschen der Erregbarkeit fortdauern. Mit Leichtigkeit kann man sich davon überzeugen, dass sehr stark post mortem sich bewegende Gedärme nicht blutleer sind; auch Kilian **) hat für die Bewegungen des Uterus schon auf die starke Blutfülle der sich stark contrahirenden Gebärmutter hingewiesen.

*) Centralbl. für die medic. Wissenschaften 1868, pag. 579.

**) Zeitschr. für rationelle Medicin. Neue Folge, Bd. II, pag. 1.

Was die sogenannten spontanen Bewegungen trifft, so ist es für viele Fälle möglich in den gerade herrschenden Bedingungen die Momente für ihre Entstehung aufzufinden. Abgesehen von localen, directen Erregungen der Darmmusculatur, sind diejenigen Verhältnisse in Betracht zu ziehen, welche in der oben näher erörterten Weise den Gang der normalen Respiration und Circulation zu alteriren vermögen. So ist einleuchtend, dass in denjenigen Versuchen, in welchen ohne Curarisirung und künstliche Respiration die eine Brusthöhle zum Behufe der Aufsuchung des N. splanchnicus eröffnet wird, die Athmung des Versuchsthieres beeinträchtigt werden muss, und dass in Folge letzteren Umstandes allgemeine oder locale Bewegungen des Darmes auftreten können. Mechanische Störungen des Kreislaufes, z. B. durch Torquirung kleiner Arterien, wie in den Versuchen, in welchen die Eingeweide Lageveränderungen unterworfen werden, können ebenfalls Anlass zu Darmbewegungen geben. Wenn ferner durch Erweiterung der Arterien in irgend eine Darmschlinge das Blut in seiner Strömung verlangsamt wird, andererseits die Herzthätigkeit schwach ist, und zu gleicher Zeit im Darme Bedingungen gegeben sind, welche einer raschen Veränderung des Blutes günstig sind, so kann sich eine solche Schlinge ebenfalls (scheinbar spontan) bewegen. In dieser Beziehung verdient die von uns zum Oefteren gemachte Beobachtung Erwähnung, dass sich sehr oft nur diejenigen Schlingen des Darmes bewegten, an denen sich die deutliche Injection der Chylusgefässe documentirte, dass die Schleimhaut derselben in lebhafter Resorption begriffen war. Bei den sogenannten spontanen Bewegungen des Darmes hat man also ebensowohl den Gesammtzustand des Thieres mit besonderer Rücksichtnahme auf die jeweilige Beschaffenheit der Athmungs- und Kreislaufsthätigkeit, als auch die speciellen jeweils im Darme herrschenden Verhältnisse ins Auge zu fassen. Von diesem Standpunkte aus wird es in vielen Fällen möglich sein, die Ursache sogenannter spontaner Darmbewegungen aufzufinden, wobei nicht zu übersehen ist, dass auch der Grad der Erregbarkeit nicht allein der Darmmusculatur, sondern auch der irritablen Bestandtheile der Gefässwandungen, die directe oder reflectorische Erregung motorischer Darmnerven und andere noch nicht näher zu übersehende Bedingungen hiebei mit ins Spiel kommen können.

II.

Nachdem wir gezeigt, durch welche von der Beschaffenheit des Blutes abhängigen Reize es gelingt, den Darm zu Bewegungen zu veranlassen, haben wir den Beweis zu führen gesucht, dass der Hauptangriffspunkt für die Erregung der irritablen Bestandtheile der Gedärme in der Peripherie zu suchen sei. Dass die Contractionen des Darmes aber auch ablaufen, wenn jeder continuirliche Zusammenhang mit den grossen nervösen Centren aufgehoben ist, lehrt ein einfaches Experiment; ebenso wie das herausgeschnittene Herz noch eine Zeit lang, losgelöst von den nervösen Centralorganen, seine rhythmischen Contractionen ausführt, bewegen sich auch isolirte Darmschlingen in der ihnen eigenen Weise fort. Bekanntlich knüpft man, nach Volkmann's Vorgange, den Ablauf dieser Contractionen an ein in den Organen selbst gelegenes Gangliensystem, eine Theorie, welche jüngsthin Th. W. Engelmann (l. c.) zu erschüttern versucht hat. Wenn nun auch die eben angeführten Thatsachen beweisen, dass die Bewegungsvorgänge des Herzens sowohl wie der Gedärme, unabhängig von den grossen nervösen Centren, ablaufen können, so ist doch ebenso sicher, dass normaler Weise dieselben von Gehirn und Rückenmark auf der Bahn peripherischer Nerven in wichtiger Weise beeinflusst werden. Vor noch nicht langer Zeit hat man sogar aus den Resultaten von Experimenten über die künstliche Erregung der zum Darme verlaufenden Nerven den wichtigsten Beweis entnommen für die lange bestrittene Behauptung, dass nicht allein die quergestreifte, sondern auch die glatte Musculatur durch Reizung peripherischer Nerven in Contraction versetzt werden kann. Ebenso knüpfen sich an derartige besonders an Darmnerven angestellte Versuche die Aufstellungen über die wichtigen Unterschiede in der Wirkung von motorischen Nerven, je nachdem dieselben mit quergestreiften oder glatten Muskelfasern in Verbindung treten, wie diess insbesondere von E. Weber *) klar und bündig auseinandergesetzt worden ist.

Es liegt eine lange Reihe von Untersuchungen vor, welche darauf gerichtet waren, theils die Stellen der nervösen Centralorgane auszumitteln, von denen aus Contractionen der Därme ausgelöst werden können, theils die Bahnen näher zu bestimmen, auf denen sich die

*) Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Artikel Muskelbewegung.

Erregung peripheriewärts fortpflanzt. Wir erinnern in dieser Hinsicht an die Angaben über den Einfluss des N. vagus auf die Darmbewegungen von Bérard, Brachet, Budge, Volkmann, Ludwig und Kupfer u. A.; an die Untersuchungen von Valentin, Johann Müller, Stilling, Pflüger, Nasse u. A. über die Abhängigkeit der Darmperistaltik von Hirn, Rückenmark und Sympathicus.

In unseren diesen Punkt betreffenden Experimenten haben wir von Reizversuchen an Hirn und Rückenmark vorderhand Abstand genommen. Unser hauptsächliches Augenmerk haben wir auf den Effect der künstlichen Reizung des N. vagus und des N. splanchnicus gerichtet. Als künstliche Reize benutzten wir ausschliesslich die Ströme der secundären Spirale eines Du-Bois'schen Schlittenapparates; auf Stromschleifen und unipolare Wirkungen wurde gebührende Rücksicht genommen.

Was nun vor Allem die Reizung des N. vagus betrifft, so wurde dieselbe für gewöhnlich am Halse vorgenommen, wobei zu bemerken ist, dass in Versuchen bei Hunden hiebei zu gleicher Zeit der Sympathicus mitgereizt worden ist; hierauf werden wir später noch einmal zurückkommen. Es wurden gewöhnlich beide Vagi zwischen die reizenden Elektroden genommen. Schon von früheren Beobachtern ist auf die Thatsache hingewiesen worden, dass die Reizung des N. vagus in Bezug auf die Musculatur des Darmes am todten Thiere viel energischer wirkt als am lebenden. In dieser Hinsicht ist es von Wichtigkeit hervorzuheben, dass viele ältere Experimentatoren, welche die motorische Wirkung des erregten Vagus auf die Darmmusculatur bedingungslos hinstellten nur an getödteten Thieren Versuche angestellt haben. Wir haben uns in einer grossen Anzahl von Experimenten nun überzeugt, dass die Erregung der N. vagi am Halse, vorgenommen an Thieren (Kaninchen und Hunde), deren Herz und Athemthätigkeit in gutem Gange war, entweder gar keine motorische Wirkung auf die Darmmusculatur oder nur eine äusserst geringe entfaltete und zwar auch in Fällen, in denen der reizende Strom so stark war, dass Stillstand des Herzens eintrat. Mit diesen Beobachtungen steht es ganz im Einklange, wenn im Gegensatze zu einer grossen Reihe positiver Angaben einige Experimentatoren zu dem Resultate gelangten, die N. vagi hätten keinerlei Einfluss auf die Bewegungen der Gedärme;

Legros und Onimus *) haben diess sogar als die allgemein verbreitete Ansicht jüngsthin hingestellt, was, wenigstens in Deutschland, nicht der Fall ist. Gar nicht selten macht man an Kaninchen die Erfahrung, dass die Reizung der Nv. vagi im Anfange des Versuches ohne jegliche Wirkung auf den Darm sich erweist, dass aber eine längere Zeit nachher wiederholte Erregung schon schwache Wirkung hervorbringt die sich, wenn man die Reizung öfter in Pausen eintreten lässt, nach und nach steigert. Mit dieser successive sich entwickelnden Wirksamkeit der Vagusreizung treten auch sogenannte spontane Bewegungen auf; aber eine Verwechslung der auf Vagusreizung entstehenden Bewegungen mit diesen sogenannten spontanen Bewegungen kann nicht leicht vorkommen, da die Verstärkung der Contractionen auf Vagusreizung eine sehr eclatante ist. Wenn nun gar die Athemthätigkeit aufgehört hat und das Herz nur noch schwach schlägt, zu einer Zeit, in welcher die Bewegungen post mortem anfangen sich auszubilden, bringt die Erregung der Vagi mit einer Stromstärke, die zu einer früheren Periode des Versuches unwirksam oder schwach wirksam war, gewaltige und stürmische Contractionen hervor; die Abhängigkeit derselben von der Reizung der N. vagi wird Niemand bezweifeln, der dieses Experiment selbst angestellt hat. Hiebei ist das Stadium der latenten Reizung oft über 1—2 Sekunden ausgedehnt, was auch frühere Experimentatoren schon bemerkt haben.

Deutlicher noch als in den Versuchen an Kaninchen springt das eigenthümliche Verhalten des Vagus zu den Thätigkeitsäusserungen der Darmmusculatur in die Augen, wenn man an curarisirten Hunden experimentirt. Hier lässt sich die motorische Unwirksamkeit des Vagus in Bezug auf den Darm noch viel häufiger und eclatanter demonstriren, so dass man es sehr wohl begreifen kann, wie von verschiedenen Seiten jede Beziehung des herumschweifenden Nerven zu der Musculatur des Darmes geläugnet werden konnte. Am todten Thiere aber sieht man, wie ein Nerv, dessen Erregungszustand während des normalen Ablaufes der Herz- und Athemthätigkeit den Zustand der Darmmusculatur in keiner Weise zu berühren schien, stürmische Contractionen an derselben hervorzurufen vermag. Es ist zu bedenken, ob nicht die in Folge von Vagusreizung zur Beobachtung kommenden Bewegungen

*) Recherches expérimentales sur les mouvements de l'intestin. Journal de l'anat. et de la physiol. VI.

des Darmes im Zusammenhang stehen mit dem zu gleicher Zeit auftretenden Stillstand des Herzens. Durch letzteren müssen in der Circulation des Blutes innerhalb des Darmgefässbezirkes Veränderungen eingeführt werden, welche denen ähnlich sind, die mit der Compression der Aorta gesetzt werden *). Diese Vermuthung aber lässt sich als nicht zulässig von der Hand weisen; denn einmal dauert der Stillstand des Herzens zu kurze Zeit, um irgend wesentliche Veränderungen des Blutes zur Ausbildung gelangen zu lassen; sodann wäre es gar nicht abzusehen, wie die Vaguswirkung sich in ihrer vollen Stärke entfalten sollte zu einer Zeit, in welcher die Thätigkeit des Herzens so gering geworden, dass seine Einwirkung auf die Bewegung des Blutes schon aufgehört hat. Durch den directen Versuch aber, in welchem die Vagi unterhalb des Herzens der Reizung unterworfen wurden, haben wir gezeigt, dass die Wirkung der N. vagi auf die Musculatur des Darmes nicht als eine indirecte durch den Herzstillstand vermittelte aufzufassen ist. Denn auch bei Ausschluss der Miterregung der Hemmungsfasern für das Herz konnten durch Vagusreizung Contractionen der Därme hervorgerufen werden.

Da bei Hunden bekanntlich Vagus und Sympathicus während ihres Verlaufes am Halse so innig mit einander verbunden sind, dass eine isolirte Reizung des einen von beiden unthunlich ist, so musste hier noch gezeigt werden, dass auch die auf den Vagus beschränkte Reizung noch ihre Wirkung auf den Darm entfaltet. Diess war denn auch der Fall in Experimenten, in denen die Reizung des Vagus in der Brusthöhle vorgenommen wurde, wo Vagus und Sympathicus getrennt verlaufen.

Wir haben in den bis jetzt vorgeführten Thatsachen über die Wirkung des erregten Vagus auf die Darmmusculatur eine Eigenthümlichkeit desselben kennen gelernt, welche sich schwer in die Lehren der allgemeinen Nervenphysiologie einfügen lässt. Man nimmt ganz

*) In dieser Weise hat Spiegelberg in einer Untersuchung „über die Nervencentren und die Bewegung des Uterus", Zeitschrift für rationelle Medicin III. Reihe, II. Bd., pag. 1, die von Kilian behauptete motorische Wirkung des N. vagus auf den Uterus erklärt. Er sagt: „Wo also die Vagusreizung Uterincontractionen hervorruft, wirkt sie gerade so wie die Compression der Aorta abdominalis." Diese Frage verdient eine neue Untersuchung.

allgemein an, dass der Grad der Erregbarkeit der irritablen Gebilde, Nerv und Muskel, in directer Proportionalität stehe zu der gerade herrschenden Energie der wichtigsten vegetativen Functionen, der Athmung und des Kreislaufes; sobald diese beträchtlich gelitten oder gänzlich aufgehört, soll auch die Erregbarkeit von Nerv und Muskel abnehmen, respective die durch eine Muskelcontraction messbare Erregung sich vermindern. In Bezug aber auf die Wirkung des erregten Vagus auf die Contractionen des Darmes haben wir oben das umgekehrte Verhalten constatirt. Durch folgende Versuche nun haben wir dargethan, dass es die im Körper herrschende Dyspnoë ist, welche den Erregungszustand des Vagus von einer stärkeren Contraction der Darmmusculatur begleitet erscheinen lässt. Diese Versuche sind an mit Curare vergifteten Hunden angestellt.

Präparirt man an einem Hunde die beiden Vago-sympathici am Halse, und unterwirft dieselben der elektrischen Reizung, während künstliche Respiration eingeleitet ist, so verharren die Därme in Ruhe. Setzt man nun mit der künstlichen Respiration aus und wiederholt während der Dyspnoë in kurzen Pausen die Reizung, so wiederholt sich die negative Wirkung derselben noch ein- oder mehreremal. Im Verlaufe der Dyspnoë aber erscheinen auf einmal deutliche Wirkungen der Vagusreizung, gewöhnlich zugleich mit schwachen, sogenannten spontanen Contractionen. Eine Verwechselung der letzteren mit den durch die Vagusreizung hervorgerufenen ist mit Sicherheit ausschliessbar. Während dieser Periode der Vaguswirksamkeit zeigt der Darm, der in früheren Stadien der Dyspnoe mehr oder weniger blass war, eine dunkle Färbung. Es entspricht der Zustand des Darmes zu dieser Zeit wohl demjenigen Stadium der Dyspnoë, in welchem nach manometrischen Versuchen die Curve des Blutdruckes abzusinken beginnt. Nimmt man nun die künstliche Respiration wieder auf, so erlischt schon nach den ersten Athemzügen die motorische Wirksamkeit der Vagusreizung; sobald aber die Respiration wieder sistirt worden, kehrt sie bei einem gewissen Grade der Dyspnoë wieder. In besonders günstigen Fällen haben wir diesen Wechsel zwischen Wirkung der Vagusreizung in der Dyspnoë und der Unwirksamkeit derselben in der Eupnoë mehreremal hintereinander an demselben Thiere in voller Deutlichkeit beobachtet. Hiedurch wird auch der allenfalls auftauchende Verdacht hinweggeräumt, es könnte der Nerv aus anderen Gründen an der Peripherie seine Erregbarkeit eingebüsst haben. Die Zeit, in

welcher die Wirksamkeit der Vagusreizung nach Aussetzen der Respiration auftritt, ist eine verschiedene; sie hängt jedenfalls ab von dem Grade der centralen Reizung der vasamotorischen Darmnerven und der Erregbarkeit der Gefäss- und Darmmusculatur, Umstände, auf deren Bedeutung bereits oben hingewiesen wurde.

In den eben dargelegten Versuchsresultaten kann nun die Ursache der mit der Dyspnoë gegebenen Wirksamkeit einer vorher unwirksamen Nervenreizung an verschiedenen Stätten zu Stande kommen. Es kann der Nerv in seinem peripherischen Verlaufe eine Erhöhung seiner Erregbarkeit erfahren; es kann in den Ganglienzellen des Plexus solaris ein Zustand Platz greifen, in welchem die Uebertragung der in ihnen ankommenden Erregung geringere Widerstände findet; es können endlich die im Darme gelegenen gangliösen Apparate oder die Muskelfasern selbst in einen Zustand erhöhter Reizbarkeit gerathen. Es lässt sich zeigen, dass die Bedingungen für die periodische Wirksamkeit der Erregung des Vagus auf die Darmmusculatur in einer Veränderung der peripherischen Nerven nicht oder jedenfalls nur zum allergeringsten Theil gesucht werden können. Beweis hiefür liefern Versuche, in denen nur in den Gefässen des Unterleibes Dyspnoë hergestellt wurde. Einmal konnte nachgewiesen werden, dass auch durch Aortencompression eine vorübergehende Wirksamkeit der Vaguserregung hervorgebracht wurde; der Effect aber war nicht so ausgeprägt als bei gestörter Respiration, was nicht Wunder nehmen kann, wenn man bedenkt, dass die durch den Darm selbst gesetzten Veränderungen des Blutes den durch Unterbrechung der Respiration hervorgerufenen an Intensität bedeutend nachstehen. Sodann zeigte sich, dass in Transfusionsversuchen, die ebenso angestellt wurden, wie diess oben bereits beschrieben worden, die Wirksamkeit des Vagus erst dann begann, als das hellroth in den möglichst entbluteten Darm einströmende Blut anfing zu dunkeln. Aus dem Mitgetheilten lässt sich also füglich der Schluss ziehen, dass durch die Venosität des Blutes nicht sowohl der Nerv in seinem peripherischen Verlauf, was die Entstehung und Fortpflanzung der Erregung betrifft, alterirt wird, als vielmehr die die Erregung übertragenden nervösen Apparate oder die Musculatur direct betroffen werden. Ob erstere im Darme selbst oder in dem Plexus solaris zu suchen sind, konnten wir, trotz vielfach hierauf gerichteter Bemühungen, nicht entscheiden.

Was die nähere Erklärung der eben geschilderten Thatsachen betrifft, so müssen wir vorläufig darauf verzichten dieselbe weiter in Betracht zu ziehen, der Eine von uns wird die einschlägigen Fragen einer experimentellen Untersuchung unterziehen. Wir wollen nur darauf hinweisen, dass man hier denken kann an eine Summation von Reizen, ähnlich wie diess in Versuchen von Bezold und Engelmann der Fall ist. In diesen zeigte sich nämlich, dass Inductionsschläge von so geringer Intensität, dass sie im Anfange des Versuches eine Muskelzuckung nicht hervorrufen konnten, die Erregbarkeit der Nerven derart steigerten, dass nach kurzer Einwirkung der Muskel in Tetanus gerieth. Auf unseren Fall angewendet würde sich durch die Anwesenheit des venösen Blutes, welches in einem bestimmten Grade der Venosität selbst reizend wirkt, die Erregbarkeit derart erhöhen, dass die vorher unwirksame Erregung eines peripherischen Nerven nunmehr ihre Wirksamkeit dem Muskel gegenüber zu entfalten vermag *). Weiterhin ist daran zu erinnern, dass nach Versuchen von Rosenthal,

*) Hier dürfte auch der Ort sein, um auf eine Beobachtung hinzuweisen, über welche von Bezold und Bloebaum (über die physiologischen Wirkungen des schwefelsauren Atropins, Würzburger physiologische Untersuchungen I. Heft) berichten. Wir wollen die betreffende Stelle (pag. 66) wörtlich hiehersetzen: „Sehr eigenthümlich sind einige Beobachtungen, welche noch in letzterer Zeit Einer von uns gemacht hat. Wenn man bei einem lebenden Thiere, dessen Halsmark man zuerst durchtrennt hat, und bei welchem künstliche Athmung eingeführt ist, die Bauchhöhle öffnet und die dünnen Gedärme reizt, so beträgt der Rollenabstand, bei welchem die Ringmuskeln des Darmes auf die elektrische Reizung hin sich stark zu contrahiren beginnen, bei dem von uns angewandten Apparate ungefähr 100—120 Mm. Bringt man auf eine bestimmte Dünndarmschlinge eine ungefähr 5percentige Lösung von Atropin, so nimmt der Rollenabstand, bei welchem man noch deutliche ringförmige Zusammenschnürungen erhält, zu, und zuletzt kann man durch die stärksten Schläge auch bei ganz übereinander geschobenen Rollen nur noch Spuren von Contraction erhalten. Hört man nun mit der künstlichen Athmung auf, so nimmt in dem Masse, als die Farbe des Blutes dunkler wird, auch die Erregbarkeit der Ringmuskeln des Darmes wieder zu, man kann nun wieder durch starke elektrische Ströme ganz

Leube u. A. die Reflexthätigkeit der Ganglienzellen des Rückenmarks und Hirns wesentlich mitbedingt zu sein scheint durch den jeweiligen Gehalt des Blutes an O, und zwar in der Weise, dass mit dem steigenden O-Gehalt in der Apnoë die Reflexfähigkeit der Nervenzellen abnimmt oder gar gänzlich unterdrückt wird. Wenn man sich vorstellt, dass die im Vagus nach dem Darm zufliessende Erregung, bevor sie in den Muskelfasern anlangt, die Ganglienzellen des Plexus solaris oder diejenigen des Darmwandplexus passiren muss, so ist es denkbar, dass die Ganglienzellen in ihrer Erregbarkeit durch dyspnoisches Blut nach der entgegengesetzten Seite eine Veränderung erfahren würden wie durch apnoisches Blut.

Kaum bedarf es noch eines besonderen Hinweises darauf, dass unsere Versuche über die Bedingungen, unter welchen der Vagus seine motorische Wirksamkeit der Darmmusculatur gegenüber entfaltet, die von früheren Beobachtern angegebenen, theils positiven, theils negativen Resultate erklärlich machen. Auch lehren sie auf's Neue, mit wie grosser Vorsicht negative Ergebnisse von Reizversuchen an motorischen Nerven zu verwerthen sind, welche Organe mit glatter Musculatur versorgen. Das Verhältniss zwischen Nerv und glatter Muskelfaser scheint noch in mehrfacher bis jetzt noch nicht hinlänglich erforschter Beziehung von demjenigen zwischen Nerv und quergestreifter Musculatur verschieden zu sein. In dieser Hinsicht dürften auch die von Th. W. Engelmann am Ureter angestellten Versuche, deren negative Resultate zu weittragenden Schlüssen bezüglich des Einflusses peripherischer Nerven auf die Uretercontractionen verwerthet wurden, eine sorgfaltige Wiederholung verdienen.

Nach dem N. vagus war es besonders N. splanchnicus, welcher bezüglich seiner Wirkung auf die Darmmusculatur besonders in Betracht gezogen wurde. Auch hier wurden verschiedene Ansichten geltend gemacht; während dem genannten Nerven auf der einen Seite die Eigenschaften eines motorischen Nerven zugeschrieben wurden, allerdings nur unter gewissen Beschränkungen (Nasse, Ludwig und

---

starke Zusammenschnürungen des Darmes erhalten. Dieser Umstand erklärt es denn auch, dass, wenn durch Atropinvergiftung eine Lähmung der Darmbewegungen eingetreten ist, bei Erstickung der Thiere dieselben wieder oft in lebhafter Weise beginnen können."

Kupffer*) wurde andererseits gerade das Entgegengesetzte, nämlich eine hemmende Wirkung des N. splanchnicus behauptet (Pflüger u. A.)

Wir werden die Auseinandersetzungen über das sogenannte Hemmungsnervensystem des Darmes an einer späteren Stelle aufnehmen und wollen uns hier nur mit den motorischen Functionen des N. splanchnicus beschäftigen.

Was die Anatomie dieser Nerven betrifft, so hat dieselbe in neuerer Zeit, anlässlich der hohen Wichtigkeit, welche dem N. splanchnicus nach Ausweis der Untersuchungen von Bezold und Ludwig und deren Schüler als vasomotorischen Nerven des Unterleibsgefässbezirkes zukommt, grössere Beachtung gefunden. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die Angaben von Hafftter**) (für die Katze) und Noellner***) (für den Hund). Die Methoden behufs Aufsuchung und Reizung des in Rede stehenden Nerven sind bei Pflüger zu finden. Die von Asp †) angegebene Methode der Aufsuchung des N. splanchnicus ist von grossem Vortheil in Versuchen, in denen die Einwirkung der Durchschneidung oder Reizung dieser Nerven auf den arteriellen Blutdruck studirt werden soll. Zum Behufe der Beobachtung der Darmbewegungen bietet dieselbe wie leicht ersichtlich keinerlei Vortheile.

Am todten Thiere kann man sich, in Uebereinstimmung mit den Angaben von Nasse, Ludwig und Kupffer u. A., überzeugen, dass die elektrische Reizung des N. splanchnicus den Darm zu Bewegungen veranlasst, respective bereits vorhandene Bewegungen in deutlicher, nicht zu übersehender Weise verstärkt. Ist aber Herz- und Athemthätigkeit noch in gutem Gange, so vermisst man sehr oft die Bewegung hervorrufende Wirkung der Splanchnicuswirkung. Auch hier scheint ebenso wie beim Vagus der Erfolg einer im Splanchnicus, respective in dessen für die Darmmusculatur bestimmten Fasern, absteigenden Erregung im wesentlichen abhängig zu sein von der An-

*) Wiener Sitzungsberichte Bd. XXV, pag. 580; auch abgedruckt in der Zeitschrift für rationelle Medicin III. Reihe, II. Bd., pag. 357.

**) Neue Versuche über den N. splanchnicus, maior und minor, Zürich 1853 (Dissertation).

***) Eckhardt, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. IV. Bd., 3. Heft, pag. 137.

†) Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. II. Jahrgang, pag. 131.

wesenheit eines Blutes von bestimmter venöser Beschaffenheit. Hiebei ist aber bei der Splanchnicusreizung noch zu bedenken, dass jedesmal mit der Erregung der Darmfasern auch die Erregung der vasomotorischen Fasern einhergeht und somit eine Störung der Circulation gesetzt wird, vorausgesetzt, dass die Erregbarkeit der irritablen Bestandtheile der Gefässwandungen noch nicht zu sehr abgesunken ist. Darin gleichen sich also Vagusreizung und Splanchnicusreizung, dass sie ihre mächtigste Wirksamkeit post mortem entfalten; zu dieser Zeit aber häuft sich ein sehr grosser Theil des dunklen Blutes im Gefässbezirke des Darmes an. Die postmortale Wirkung der Splanchnicusreizung kann aber auch als Beweis dafür angeführt werden, dass ganz bestimmt die motorische Beeinflussung der Darmmusculatur nicht eine auf Rechnung der vasomotorischen Fasern zu setzende ist; denn die Erregbarkeit der Gefässwandungen gegenüber der Reizung eines peripherischen Nerven erlischt sehr bald, wie diess die directe Inspection des Darmes bei Reizung des Splanchnicus lehrt.

III.

Durch Pflüger*) ist bekanntlich die Lehre vom Hemmungsnervensystem für die Darmbewegungen in die Physiologie eingeführt worden. Die thatsächlichen Grundlagen, auf welche sich dieselbe stützte, sind gegeben in den Resultaten der von Pflüger zuerst angestellten Versuche, nach denen es zuweilen gelingt durch Reizung des unteren Rückenmarkabschnittes und des N. splanchnicus in Bewegung befindliche Darmschlingen zur Ruhe zu bringen.

Die Bestätigung der Pflüger'schen Versuche ist von mehreren Seiten erfolgt. Sehr bald nach dem Bekanntwerden derselben hat Kölliker den Stillstand in Bewegung befindlicher Därme auf Reizung des Rückenmarkes und des N. splanchnicus ebenfalls beobachtet. Gelegentlich der Erwähnung dieser Experimente von Kölliker, durch

*) Ueber das Hemmungsnervensystem für die peristaltischen Bewegungen der Gedärme. Berlin 1857. In der Nachschrift p. 69 sind auch die hieher gehörigen Versuche von Kölliker mitgetheilt, welche in Virchow's Archiv, Bd. X, publicirt sind.

welche dieser Forscher den Beweis zu führen suchte, dass das Curare ebenso wie die motorischen so auch die Hemmungsnerven lähme, ist daran zu erinnern, dass für den N. splanchnicus dasselbe gilt, was bezüglich des eben erwähnten Punktes bereits von Bezold für den N. vagus auseinandergesetzt hat. Die sogenannte Hemmungsfunction des N. splanchnicus für die Därme wird durch Dosen von Curare, welche erfahrungsgemäss die motorischen Nerven lähmen, gar nicht oder doch nur in sehr geringem Maasse alterirt. In diesen Beziehungen stehen unsere Beobachtungen im Einklange mit den Angaben von Nasse (l. c.) und Bidder *).

Die hemmende Wirkung des Splanchnicus wurde ausserdem constatirt von Funke **), Nasse (l. c.), Ludwig und Kupfer (l. c.), Hein, Spiegelberg ***) u. A.

Es fehlte aber auch nicht an Publicationen, in denen theils der Pflüger'sche Versuch als ganz erfolglos angestellt beschrieben wurde, theils die Hemmung der Darmbewegung auf im Versuche obwaltende Nebenumstände geschoben, theils ausschliesslich eine motorische Wirkung der Splanchnicusreizung beobachtet wurde.

Biffi †) scheint in seinen Versuchen über die Hemmungsfunction der N. splanchnici nicht glücklich gewesen zu sein. Nur an einem Kaninchen sah er bei Application der Elektroden auf die Wirbelsäule und sehr starken Reizung die Sistirung der peristaltischen Bewegungen. Ueber Biffi's Behauptung, dass solche Darmschlingen plötzlich stillstehen können, welche zufällig von heftigen Erschütterungen getroffen werden, die ein darunterliegender Skelettmuskel bei seinem Tetanus auf sie ausübt, haben wir uns kein Urtheil bilden können. Auf die das Misslingen des Pflüger'schen Hemmungsversuches bedingenden Momente kommen wir später zurück.

Die Beobachtungen, welche eine motorische Wirkung der Splanchnicusreizung darthun, haben wir früher bereits erwähnt. Hier wollen wir nur noch wiederholen, dass wir uns durch vielfache Ver-

*) Archiv für Anatom. und Physiolog. 1865.

**) Lehrbuch der Physiologie II. Bd., pag. 766.

***) Zeitschrift für rationelle Medicin, III. Reihe, Bd. II, pag. 44.

†) Ricerche experimentali sul sistema nervoso arrestatore del tenue intestino. Milano. Citirt nach Meissner's Jahresbericht 1858, pag. 584.

suche davon überzeugt haben (ganz in Uebereinstimmung mit Nasse), dass die einer Splanchnicusreizung folgenden Darmbewegungen wirklich einem im Splanchnicus sich fortpflanzenden Erregungsvorgange ihre Entstehung verdanken. Hiermit erledigt sich der Einwand Pflüger's *), es möchten die von Ludwig und Kupfer bei der Splanchnicusreizung beobachteten Bewegungen in Stromesschleifen auf den Vagus ihren Grund gehabt haben. Ebensowenig sind Brown-Sequard **) und Hein ***) im Rechte, wenn sie sich ihrer eigenen Beobachtung unzweifelhafter motorischer Effecte der Splanchnicuserregung gegenüber skeptisch verhalten und dieselben auf Stromesschleifen auf die Darmmusculatur zu schieben geneigt sind.

Der Schwerpunkt seiner Untersuchungen über die Wirkung des Nerv. splanchnicus auf die Darmbewegungen hat Pflüger in die Analogie verlegt, welche nach seiner Meinung zu bestehen schien, zwischen der Vaguswirkung auf das Herz und der Splanchnicuswirkung auf die Därme. Pflüger's Betrachtungen über diesen Gegenstand wurden ganz unter dem mächtigen Einflusse, welchen die von Ed. Weber begründete Theorie der Hemmungsnerven begreiflicherweise auf die Physiologie ausübte, angestellt. Ohne die Verdienste Pflüger's um die Fortbildung der Lehre von den Darmbewegungen im Geringsten schmälern zu wollen, soll durch die folgenden Erwägungen dargethan werden, dass die Hemmung der Darmbewegungen in Folge einer Splanchnicusreizung einen wesentlich anderen Vorgang dargestellt, als die Hemmung der Herzbewegung durch die Reizung des Vagus.

Wo immer die Physiologie zur Zeit eine Hemmung im Sinne der Ed. Weber'schen Lehre statuirt †), da handelt es sich um eine Be-

*) Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Bonn, Berlin 1865, pag. 51.

**) Journal de Physiologie, Tom. I, 1858 (nach Canstatt Jahresbericht citirt).

***) Archiv für physiologische Heilkunde. N. F. Bd. I, pag. 231.

†) Mit vollem Rechte bemerkt Rosenthal gelegentlich der Berichterstattung über eine Arbeit von Engelhardt (Irisbewegung) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1870, pag. 390. „Der von Ed. Weber in die Wissenschaft eingeführte Begriff der Hemmung muss auf solche Vorgänge beschränkt bleiben, deren Analogie mit den Erscheinungen am Herzen bewiesen, oder doch im hohen Maasse wahrscheinlich gemacht werden kann."

einflussung fortwährender, sei es rhythmisch ablaufender, sei es continuirlich bestehender Contractionsvorgänge; diess ist der Fall bei Zusammenziehungen des Herzens, die durch Vagusreizung gehemmt werden, bei der Contraction von Arterien, die z. B. durch Reizung der Chorda tympani gehemmt wird. Ganz anders aber verhält sich die Sache bei den Därmen. Von diesen ist durchaus nicht anzunehmen, dass sie in einer fortwährenden rhythmischen oder tetanischen Contraction begriffen sind; von jeder gerade zur Beobachtung kommenden Contraction ist der specielle Grund erst aufzusuchen. Hierin ist sicherlich eine charakteristische Verschiedenheit zwischen Herz- und Darmbewegungen, die besonders bei der Beurtheilung ihrer Hemmung in Betracht gezogen werden muss. Für das Herz lässt sich weiterhin aus dem Versuche, dass nach Trennung der N. vagi vom Hirne eine Beschleunigung der Pulsschläge folgt, der Schluss ziehen, dass auch normaler Weise dem Herzen vom Gehirne aus Impulse zuströmen, welche gleichsam zügelnd in seine Thätigkeit eingreifen. Für die N. Splanchnici ist eine derartige Beziehung zu den Gedärmen nicht zu constatiren, was übrigens nichts weiter beweisen würde, als dass die splanchnici, soweit es die in demselben angenommenen Hemmungsfasern für den Darm betrifft, einer tonischen Erregung im Centrum nicht unterliegen, worauf auch schon Pflüger aufmerksam gemacht hat.

Wichtiger für den Beweis, dass die Beziehung der Splanchnicusreizung zum Stillstande der Darmbewegungen eine andere ist, als die der Vagusreizung zum Herzstillstande, ist der Umstand, dass der Effect der Splanchnicusreizung, insofern dadurch eine Hemmung im Gange befindlicher Darmbewegungen gesetzt wird, ein unsicherer ist. Der Vagusversuch ist einer der sichersten Versuche der experimentellen Physiologie; mit Ausnahme von Schiff und Moleschott, deren auf vollständig unzulänglicher Basis aufgebaute „Erschöpfungstheorie“ von competenter Seite hinlänglich beleuchtet worden ist, ist von allen Forschern Pulsverlangsamung respective Herzstillstand in Folge der Vagusreizung beobachtet worden. Selbst unter Bedingungen, die nachweislich die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln beeinträchtigen, ist immer noch zu demonstriren, dass die Reizung des herumschweifenden Nerven hemmend auf die Herzthätigkeit wirkt, so dass eine ganz directe Beziehung der gereizten Vagusfasern zu der Bewegungshemmung füglich nicht in Zweifel gezogen werden kann. Von einer

motorischen Wirkung der Vagusreizung auf das Herz ist, abgesehen von den Angaben Schiff's und Moleschott's, nichts zur Beobachtung gekommen. Beim Splanchnicus verhält sich die Sache anders. Schon oben haben wir erwähnt, dass zuverlässige Beobachter gesehen haben, dass die Reizung der N. splanchnici den ruhenden Darm zu Bewegungen veranlassen könne. Wir haben die Bedingungen, unter denen diese motorische Wirkung in die Erscheinung tritt, näher zu präcisiren gesucht. Der Umstand nun, dass man einmal von ein und demselben Nerven aus einen in Contraction befindlichen Muskel in Ruhe versetzen, das andere Mal den ruhigen Darm zur Bewegung veranlassen kann, hat Nasse veranlasst in dem N. splanchnicus zweierlei Arten von Fasern anzunehmen; einmal motorische, deren Reizung Bewegung des Darmes zur Folge haben soll, sodann hemmende mit der Function im Gange befindliche Contractionen zu sistiren.

Beide Faserarten sollen in ungleichen Zeiten absterben, dergestalt, dass die Erregbarkeit der Hemmungsfasern früher schwindet, als diejenige der Bewegungsfasern. Gegen diese Erklärung der zweifachen Wirkung der Splanchnicusreizung hat sich schon Eckhard *) ausgesprochen. In der That haben wir gesehen, dass die zeitweilige, motorische Wirksamkeit des Nerv. splanchnicus auf andere Weise ihre Erklärung findet. Zudem ist gar nicht abzusehen, aus welchem Grunde in der Bahn eines und desselben Nerven verlaufende Fasern, die beide vom Centrum nach der Peripherie hin wirken, verschiedenen Gesetzen des Absterbens folgen sollen; von den Hemmungsfasern des Vagus wenigstens ist nichts bekannt, was zu der Annahme verleiten könnte, dass die Hemmungsfasern in anderer Weise absterben als die motorischen Nerven. Es fehlt also für die Berechtigung der Nasse'schen Hypothese selbst eine aus Analogien hergenommene Grundlage. Es fragt sich nun, wie ist die ohne Zweifel hie und da zur Beobachtung kommende Hemmung der Darmbewegungen durch Reizung des Splanchnicus zu erklären? Nach unseren Erfahrungen über diesen Gegenstand muss die Beantwortung dieser Frage ihren Ausgangspunkt nehmen von der Erledigung der Frage; „aus welchem Grunde bewegten sich die Därme, deren Contractionen in einem gegebenen Falle zu Ruhe gebracht wurden?“

*) Experimentalphysiologie des Nervensystems, pag. 300.

Es lässt sich nun zeigen, dass in den Versuchen über Hemmung der Darmbewegungen Bedingungen gegeben sind, um dem Blute diejenigen Eigenschaften beizubringen, von denen wir oben gezeigt, dass sie als Reiz auf die Darmmusculatur wirken können. Insbesonders soll darauf hingewiesen werden, dass bei der Präparation des Splanchnicus unter Eröffnung der einen Brusthöhle die gestörte Respiration eine Beschaffenheit des Blutes in ihrem Gefolge hat, welche nach unseren obigen Auseinandersetzungen reizend wirkt. Unter der, wie wir glauben, hinlänglich erwiesenen Voraussetzung nun, dass in der Anwesenheit eines Blutes von bestimmter Beschaffenheit ein hauptsächlicher (wenn auch durchaus nicht ausschliesslicher) Anlass zu Darmbewegungen gegeben ist, lässt sich deduciren, dass die Hemmungsfunction der Nv. splanchnici zurückzuführen ist auf die vasomotorischen Fasern dieses Nerven. Die Möglichkeit, die Wirkung der Splanchnicusreizung so zu erklären, hat schon Pflüger in Erwägung gezogen; in Berücksichtigung aber der Schiff'schen Aufstellung über die Wirkung der Anämie auf die Darmbewegungen von der Hand gewiesen. Auch Nasse ist der Meinung, dass die Splanchnicuswirkung nichts mit den in diesem Nerven so zahlreich enthaltenen vasomotorischen Fasern zu thun habe. Nach unserer oben dargelegten Berichtigung der Schiff'schen Lehre lässt sich jedoch diese Erklärung aufrecht erhalten.

Der Darm bewegt sich, abgesehen von künstlich eingeführten Reizen, gewöhnlich aus keinem anderen Grunde, als weil venöses Blut sich in demselben befindet, respective in denselben einströmt. Nun wird der Splanchnicus gereizt; in Folge dieser Reizung entsteht ein verstärkter Bewegungsstoss, herrührend von der directen Reizung der motorischen Darmfasern; gleichzeitig aber, bei günstigem Stande der Erregbarkeit der Gefässwandungen, eine Contraction der kleinen Arterien, die bis zu vollständigem Verschlusse derselben führen kann. Die Zufuhr des Reizmittels wird somit sistirt, der Darm verfällt in Ruhe. Hiermit steht es im Einklange, dass die Hemmung sich gewöhnlich nur auf einzelne Schlingen erstreckt, nämlich auf diejenigen, deren Gefässe die Nervenreizung noch prompt beantworten. Auch die Thatsache, dass der Pflüger'sche Versuch öfters gelingt, wenn man das untere Rückenmark reizt, als bei directer Ansprache der Splanchnici, lässt sich daraus erklären, dass bei der ersteren Versuchsart bei der viel kürzeren Dauer der Versuchsvorbereitungen die Gefässwan-

dungen durch die Reizung der vasomotorischen Fasern leichter zur Contraction angeregt werden können, wegen der geringeren Herabsetzung der normalen Erregbarkeit.

Der Umstand, dass die Hemmung der Darmbewegungen durch die Contraction der Arterien zu Wege kommt, erklärt auch, warum der Versuch so oft im Stiche lässt. Denn bekanntlich wird die Erregbarkeit der Arterienwandungen leicht alterirt und der jeweilige Stand derselben entzieht sich der Beurtheilung des Experimentators.

Für die eben vorgetragene Ansicht aber, dass bei der Hemmung der Darmbewegungen nur die vasomotorischen Fasern des Splanchnicus und nicht specifisch wirkende Hemmungsfasern ins Spiel kommen, sprechen noch folgende Beobachtungen. Wir haben in unzweifelhafter Weise gesehen, wie im Gange befindliche spontane Darmbewegungen in auffallender Weise sich beruhigten auf Compression der Aorta, auf Aussetzen der Respiration und auf Vagusreizung. Die sorgfältigste Controle liess keinen Zweifel darüber aufkommen, dass der beobachtete Stillstand der Gedärme wirklich in Abhängigkeit stand von den eben geschilderten Eingriffen und nicht etwa „zufällig" mit denselben der Zeit nach zusammengefallen. Auch Nasse hat diesen der Aortencompression folgenden Stillstand der Gedärme zu Gesichte bekommen, ohne diese Beobachtung weiter in Betracht zu ziehen (l. c. pag. 31).

Der causale Zusammenhang dieser Erscheinungen ist klar. Durch alle drei Eingriffe wird der den Darm zu Bewegungen veranlassende Reiz, gegeben in einem (venösen) Blute von bestimmter Beschaffenheit, von demselben abgehalten. In ganz directer Weise geschieht dies durch Compression der Aorta, in welcher bereits reizendes Blut kreiste. Durch Aussetzen der Respiration wird eine centrale Splanchnicusreizung und consecutive Gefässverengerung gesetzt. Die starke Vaguserregung endlich sistirt durch Herzstillstand vorübergehend die weitere Beischaffung des reizenden Materiales. Dem Stillstande in Folge von Vagusreizung ging gewöhnlich eine auffallende Bewegungsverstärkung voraus: es erklärt sich diese leicht aus einer Reizung der im Vagus verlaufenden motorischen, für den Darm bestimmten Easern, denn der in ihnen sich fortpflanzende Erregungszustand findet ja im Darme diejenigen Bedingungen vor, welche, entsprechend den obigen Auseinan-

dersetzungen, für die Entfaltung einer motorischen Wirksamkeit als nothwendig hingestellt werden.

So werden wir denn, von verschiedenen Thatsachen und Betrachtungen ausgehend, zu der Behauptung hingedrängt, dass im Splanchnicus ein Hemmungsnervensystem für die Darmbewegungen (im Sinne Ed. Weber's) nicht gegeben ist. Wir brauchen aber kaum besonders darauf hinzuweisen, dass die hier vorgetragene Kritik der Lehre vom Hemmungsnervensystem für die Gedärme auf wesentlich anderen Argumenten beruht, als die von Schiff herrührende für die Herzbewegung durchgeführte und auf den Splanchnicus übertragene Erschöpfungstheorie, „welcher sich auch Spiegelberg" angeschlossen hat. Gegen diese Theorie lassen sich auch für den N. splanchnicus dieselben gewichtigen Bedenken erheben, welche von den verschiedensten Seiten in Bezug auf die Vagusreizung in ihrem Einflusse auf die Herzrhythmik geltend gemacht worden sind.

Ebensowenig hat Bonsdorff*) den Sachverhalt richtig beurtheilt. Zwar verlegt er die Ursache der Hemmung in Folge der Splanchnicusreizung ebenfalls nicht in specifisch wirkende Hemmungsfasern und sucht die hemmende Wirkung auf die gleichzeitige Erregung der vasomotorischen Splanchnicusfasern zu schieben. Er sagt**) „Der N. splanchnicus maior enthält ebenfalls motorische Nervenröhren, welche sich peripherisch in den Wänden der Darmarterien verzweigen und bei galvanischer Reizung die Blutcirculation in den Capillargefässen, mithin auch die Nutrition unterbrechen; die unmittelbare Folge hiervon ist die Aufhebung der Bewegung des Muskelgewebes während der Diastole." Man sieht aus diesem Satze, dass sich Bonsdorff, in Unkenntniss über die Ursachen der bestehenden Darmbewegungen, über den Zusammenhang zwischen Gefässcontraction und Sistirung der Bewegung, eine von der unsrigen wesentlich abweichende Vorstellung gebildet.

---

*) Kritik des sogenannten Hemmungsnervensystems, Zeitschrift für rationelle Medicin, III. Reihe, Bd. XXXVI, pag. 15. Die Bonsdorff'schen Auseinandersetzungen stimmen überein mit den Ansichten von Brown-Sequard über die Natur des Hemmungsvorganges.

**) L. c. pag. 39.

Ueberblicken wir zum Schlusse die in dieser Abhandlung niedergelegten Beobachtungen und die daraus abgeleiteten Schlüsse, so lässt sich leicht die Uebereinstimmung in den Contractionserscheinungen der Darmmusculatur mit denjenigen der glatten Muskelfasern an anderen Organen auffassen. Wir sehen in Folge der Dyspnoë sich die Pupille verengern, die kleinen Arterien durch eine centrale und peripherische Reizung sich contrahiren, die Harnblase ihren Inhalt austreiben, die Milz sich zusammenziehen. (Die Contractionen an der Milz in Folge eingetretener Dyspnoë haben wir mehrfach bei Versuchen an Hunden gesehen und können demgemäss die Angaben von Sabinsky und Setchenow* über diesen Punkt bestätigen). Mit den im Gefolge der Dyspnoë sich einstellenden Contractionen liessen sich diejenigen Darmbewegungen, in Bezug auf die ihnen zu Grunde liegenden Ursachen, identificiren, welche durch Aortencompression hervorgerufen werden. (In dieser Beziehung erhält unsere Auffassung dieser Frage eine neue Stütze durch die Untersuchung von Nawalichin **), welcher darthat, dass durch Compression der beiden Carotiden im Hirne dieselben reizenden Momente gesetzt werden wie in der Dyspnoë, welche vom vasomotorischen Centrum aus eine Contraction der kleinen Arterien und in Folge hievon eine bedeutende Steigerung des arteriellen Druckes hervorbringen). Wir sehen auch, wie in Folge der mit dem Tode sich einstellenden Venosität des Blutes alle Organe mit glatten Muskelfasern in Contractionen gerathen, welche die Erstickungskrämpfe der quergestreiften Musculatur an Intensität übertreffen und der Zeit nach überdauern. Aus dem Umstande, dass zu einer gewissen Periode in Folge der Zusammenziehung der glatten Musculatur an den kleinen Arterien die im venösen Blut gegebenen Reize vom Darme abgehalten werden, sodann aber ein grosser Theil der Blutmasse sich im geräumigen Gefässbezirke des Unterleibes ansammelt, erklären sich die oft so ausserordentlich intensiven Darmbewegungen post mortem.

Wir haben fernerhin die Stellung des N. vagus und des N. splanchnicus zu den Darmbewegungen einer erneuten Untersuchung

*) Eine Notiz hierüber findet sich in einer Arbeit von Kowalewski und Adamük, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1868, pag. 583.

**) Centralblatt für die medic. Wissensch. 1870. pag. 483.

unterzogen; wir kamen dabei zum Schlusse, dass beide Nerven entschieden motorische Fasern für die Darmmusculatur beherbergen, dass aber für das Wirksamwerden einer in ihnen sich fortpflanzenden Erregung in der Musculatur (respective in ihrem Ganglienapparat) ganz bestimmte Bedingungen gegeben sein müssen, nämlich die Anwesenheit eines Blutes von gewisser venöser Beschaffenheit. In den beiden genannten Nerven verlaufen aber auch Fasern, deren Reizung Stillstand sich bewegender Darmschlingen hervorbringt; bei den aufgedeckten Beziehungen zwischen Darmbewegungen und Beschaffenheit des im Darme enthaltenen Blutes und den bekannten Einwirkungen der genannten Nerven auf das Herz und die Gefässe, war es nicht schwer diese Erscheinungen zu erklären, ohne specifische Hemmungsfasern für den Darm im N. splanchnicus anzunehmen.

Jedermann, der selbst über Darmbewegungen experimentirt hat, weiss, dass die einschlägigen Versuche mit Unregelmässigkeiten behaftet sind. Die Ursachen der früheren so vielfach sich widersprechenden Versuchsresultate glauben wir zum Theil aufgedeckt zu haben. Nichts destoweniger haben wir zuweilen den vorausgesehenen Erfolg eines Eingriffes vermisst, ohne den näheren Grund eines solchen Vorganges entdecken zu können.

Nur durch eine sehr grosse Anzahl von Versuchen, wie sie vor uns wohl nicht durchgeführt worden sind, konnten wir die hier dargelegten Resultate gewinnen. Der Umstand aber, dass die Experimente gar nicht selten Abweichungen von der Regel ergeben, beweist zur Genüge, dass hier noch Bedingungen ins Spiel kommen mögen, deren nähere Erforschung die experimentelle Physiologie in der Zukunft noch hinlänglich beschäftigen wird. Wir haben lediglich aus äusseren Rücksichten diese Untersuchungen abgebrochen, von deren Resultaten wir hoffen, dass sie gelehrt haben die Bewegungen des Darmes von einem allgemeineren Gesichtspunkte aufzufassen, als dies bisher möglich war.

Der Einfluss von Wärmeentziehungen auf die Wärmeproduction.

Kritisch experimentelle Studie.

Von Dr. **Wilhelm Winternitz** in Wien.

Liebermeister, Kernig, Wahl u. A. haben gefunden, dass bei Gesunden und Kranken einer Wärmeentziehung von mässiger Intensität zumeist kein Sinken, sondern ein nicht unbeträchtliches Ansteigen der Körpertemperatur unmittelbar folge.

Liebermeister war der Erste, der den Nachweis zu liefern suchte, dass dieses Constantbleiben oder Ansteigen der Körpertemperatur sich aus einer durch den Wärmeverlust bedingten Steigerung der Wärmeproduction, die er calorimetrisch zu constatiren bemüht war, erklären lasse.

Die Temperatur des lebenden Körpers hängt bekanntlich von zwei Factoren ab, von der Wärmeproduction und der Wärmeabgabe. Veränderungen in der Körpertemperatur können also hervorgerufen werden durch das Schwanken des einen dieser beiden Factoren. Beide müssen übrigens nach den jetzt gangbaren Anschauungen unter dem Einflusse des Nervensystems stehen, sonst liesse sich die Tendenz des Körpers, seine Temperatur unter normalen Verhältnissen trotz der wechselnden äusseren Bedingungen bis zu einem gewissen Grade festzuhalten, durchaus nicht begreifen.

Den Regulator des Wärmeverlustes in der äusseren Haut hat uns Bergmann in seinem „Nicht chemischen Beitrage zur Kritik der Lehre vom Calor animalis“ kennen und würdigen gelehrt.

Die Veränderungen der Wärmeproduction im kalten Bade hat vor Allen Liebermeister zu erforschen sich bestrebt.

Liebermeister bemüht sich jedoch nicht bloss das schon a priori wahrscheinliche Factum, der unter Wärmeentziehungen gesteigerten Wärmeproduction zu erhärten, sondern auch die Grösse der Steigerung der Production kennen zu lehren.

Gegen die Verlässlichkeit der angewandten Methoden und die Richtigkeit der Schlussfolgerungen machten sich jedoch gewichtige Bedenken geltend.

Jürgensen und Senator haben diesen Bedenken zuerst Ausdruck gegeben. Nachdem aber Liebermeister in seinen Entgegnungen die Argumente der genannten Forscher vollständig widerlegt zu haben glaubt, sei es mir gestattet die betreffenden Untersuchungen nochmals kritisch zu beleuchten.

Das Princip, das den calorimetrischen Untersuchungen Liebermeister's zu Grunde liegt, basirt auf folgender Thatsache: „Wenn ein Körper seine Temperatur eine Zeit hindurch nicht ändert, während er sich unter wärmeentziehenden Bedingungen befindet, so muss ihm in dieser Zeit genau eben so viel Wärme zugeführt worden sein, als er abgegeben hat. Ist nun die abgegebene Wärme bestimmt worden, so kennen wir auch die zugeführte".

Ob dieses Princip auf die Verhältnisse des lebenden Körpers unter Wärmeentziehungen anwendbar ist, ob die darauf basirten Versuche keine andere Deutung zulassen, das wollen wir nun untersuchen. Ich will zunächst einen in der angedeuteten Richtung sehr eclatanten Versuch mittheilen.

I. Versuchsreihe.

I. Versuch

angestellt am 18. October 1870, 4^h, 45′ an Dr. Krischke, einem 28jährigen, 6 Fuss langen Manne, von 89 Kilogrm. Körpergewicht.

Der Gang des Versuches war folgender: Dr. K. lag von 4^h, 45′ an entkleidet, in eine Wolldecke eingehüllt auf einem Ruhebette, ein Thermometer in seiner linken verlässlich geschlossenen Achselhöhle fixirend. Um 5 Uhr zeigte das Thermometer $37{\cdot}2^0$ C. — Es wurde nun zeitweilig die Wolldecke zurückgeschlagen, auf diese Art der grösste Theil des Körpers entblösst und der kühlen Zimmertemperatur von $10{\cdot}6^0$ C. ausgesetzt. Um 5 Uhr 23 Minuten stieg Dr. K. in ein zu

einem calorimetrischen Versuche vorbereitetes Wannenbad von 25·7° C., blieb jedoch nur 8 Minuten in dem Bade, stieg ohne das Thermometer aus der Achselhöhle zu entfernen heraus, wurde abgetrocknet, wieder in die Wolldecke gehüllt, worauf er sich behufs Weiterbeobachtung der Achselhöhlentemperatur wieder auf das Ruhebett legte.

Das Verhalten der Achselhöhlentemperatur während der verschiedenen Phasen des Versuches, das Verhalten der Temperatur des Badewassers vor, während und nach dem Bade zeigt Tabelle I.

Wollte ich nun den obigen Versuch im Sinne Liebermeister's verwerthen, so musste ich zunächst das arithmetische Mittel für die selbstständige Abkühlung des Badewassers aus den beobachteten Abkühlungen vor und nach dem Bade finden. Es beträgt diese Abkühlung nahezu 0·012° per Minute. Dies ist demnach der Werth der Correctur für die Abkühlung.

Während der 8 Minuten des Bades wäre das Badewasser um 0·096° abgekühlt. Wir wollen diesen Bruch = 0·1° C. setzen, es wird also nach unserer Berechnung die Wärmeabgabe an das Badewasser etwas grösser ausfallen, als sie wirklich gewesen sein dürfte.

Nachdem während der Badedauer sich die Temperatur des Wassers auf der gleichen Höhe erhielt, so musste der Körper des Badenden während dieser 8 Minuten eine Wärmemenge an das Wasser abgegeben haben, die genügte, um die Temperatur der ganzen Wassermenge um 0·1° C. zu erhöhen, was bei einer Wassermenge von 285 Kilogrm. $285 \times 0{\cdot}1 = 28{\cdot}5$ Calorien beträgt, also für die Minute etwa 3·56 Calorien ausmacht.

Nachdem aber ausserdem die Temperatur der Achselhöhle während der Badedauer von 8 Minuten um 0·25° C. gestiegen war, so würde, wenn wir annehmen, der ganze Körper habe eine solche Temperaturerhöhung erfahren, die dazu nöthige Wärmemenge gleich sein dem Producte aus dem Körpergewichte mit der Temperatursteigerung, mit der Wärmecapacität des Körpers, also: $89 \times 0{\cdot}25 \times 0{\cdot}83 =$ 18·4675 Calorien.

Es wäre demnach die Wärmeproduction (bestehend aus der an das Wasser abgegebenen Wärmemenge von 28·5 Calorien mehr der zur Erhöhung der Körpertemperatur verwendeten von 18·4675 Calorien) = 46·9675 Calorien während des 8 Minuten dauernden Bades von 25·7° C., was auf die Minute berechnet 5·8700 Calorien beträgt oder per Kilogramm Körper 0·0659 Calorien.

I. Tabelle.

Calorimetrischer Versuch, angestellt an Dr. Krischke.

Stunde	Minuten	Temperatur des Badezimmers	Temperatur des Bades	Temperatur der Achselhöhle	Anmerkungen
5 h	0	10·6	26·0	37·2	in die Wolldecke eingehüllt
„	5	10·65	25·8	37·3	entblösst
„	10	„	„	37·35	„
„	15	10·6	25·75	37·35	„
„	20	„	25·7	37·3	zugedeckt
„	25	—	„	37·4	ins Bad gestiegen
„	25	—	„	37·35	im Bade
„	30	10·65	„	37·55	aus dem Bade gestiegen, Gänsehaut
„	33	10·6	—	37·62	der Luft des Badezimmers ausgesetzt
„	35	—	25·6	37·55	im Trockentuche
„	40	—	25·55	37·45	in der Wolldecke eingehüllt
„	45	—	25·5	37·35	„ „ „ „
„	50	—	25·45	37·3	„ „ „ „
„	55	—	—	37·2	kein Kältegefühl mehr
6 h	0	—	—	37 0	
„	15	—	—	36·9	
„	20	—	—	36·85	
„	25	—	—	36·75	
„	30	—	—	36·75	
„	35	—	—	36.75	Beendigung des Versuches

Menge des Badewassers 285 Litres.

Körpergewicht von Dr. Krischke 89 Kilogrammes.

Es beträgt nun nach den verlässlichsten Angaben die mittlere durchschnittliche Wärmeproduction per Stunde von 1 Kilogrm. Mensch 1·39 Cal. d. i. per Minute 0·023 Cal.

Es würde demnach die Wärmeproduction von Dr. K. in dem 25·7° C. warmen Bade etwa das Dreifache der normalen mittleren Productionsgrösse betragen haben.

Es stimmt diess mit den Angaben Liebermeister's, dass die Wärmeproduction im Bade von 23—25° C. etwa das Dreifache der normalen mittleren Production betragen soll, vollkommen überein.

Wir haben bei unserer Berechnung es nicht berücksichtigt, dass die Wärmeabgabe des Körpers an Wasser von niedrigerer Temperatur, in den ersten Minuten des Bades eine unverhältnissmässig grosse ist. Liebermeister bringt desshalb bei seinen Berechnungen der Wärmeproduction die Wärmemehrabgabe der ersten Zeiteinheiten als „Quantität der peripherischen Abkühlung" in Abrechnung, was wir nicht gethan haben.

Das Verhalten der Temperatur des Badewassers war ein gleichmässiges während der ganzen Badedauer, was sich vielleicht daraus erklären liesse, dass die Hände und Füsse des Dr. K. schon vor dem Bade ziemlich kühl waren, so dass wohl keine bedeutende und nachweisbare peripherische Abkühlung stattgefunden hat.

Aber selbst wenn wir auch diesen Factor berücksichtigen würden und für die „Quantität der peripherischen Abkühlung" so viel in Abzug bringen, als Liebermeister für ein um 3° C. kälteres Bad für diesen Werth berechnet, nämlich 34·4 Cal. *) bei einem Typhus-Kranken; so können wir doch noch immer aus unserer Tabelle eine etwas vermehrte Wärmeproduction erweisen.

Wir rechnen dann folgendermassen: Die in 8 Min. an das Bad abgegebene Wärmemenge betrug 28·5 Calorien. Die zur Erhöhung der Körpertemperatur verwendete Wärmequantität können wir aber mit derselben Berechtigung etwas anders als früher berechnen.

Wir fanden vor dem Einsteigen in das Bad eine Achselhöhlentemperatur von 37·3° C. Wenige Minuten nach dem Aussteigen zeigte die Achselhöhle 37·62° C. Es würde diess nach Liebermeister als

*) Beobachtungen und Versuche über die Anwendung des kalten Wassers, pag. 105.

eine Erhöhung der Körpertemperatur um 0·32° C. aufzufassen sein. Die dazu erforderliche Wärmemenge ist gleich dem Producte aus Körpergewicht, Temperatursteigerung und Wärmecapacität des menschlichen Körpers = 89·0·32·0·83 = 23·6404 Calorien.

Es wäre nach dieser Berechnung die Wärmeproduction gleich der Summe der an das Bad abgegebenen Wärme von 28·5 Cal. und der zur Erhöhung der Körpertemperatur verwendeten von 23·6404 Cal. = 51·1404 Calorien.

Bringen wir nun eine in unserem Versuche unmögliche peripherische Abkühlung von 34·4 Cal. in Abrechnung, so bliebe noch immer für die 8 Minuten des Bades eine Wärmeproduction von 17·7404 Cal. oder für 1 Minute = 2·2175 Cal., was noch immer einigermassen die normale mittlere Production übertreffen würde.

Wie wir sehen, konnten wir aus den Ziffern der obigen Tabelle zwei ziemlich differente Werthe für die Wärmeproduction in ein und demselben Versuche berechnen. Wir sind aber nicht minder berechtigt aus demselben Versuche ein geradezu entgegengesetztes Resultat, eine Verminderung der Wärmeproduction herauszurechnen. Liebermeister berechnet nämlich in einzelnen Versuchen die Wärmeproduction nicht nur aus der an das Bad abgegebenen Wärmemenge und der in Abzug gebrachten peripherischen Abkühlung; sondern es wird auch eine in oder nach dem Bade wirklich beobachtete Herabsetzung der Achsel- oder Rectumtemperatur auf den ganzen Körper bezogen und als „Grösse der wirklichen Abkühlung", die durch die Production nicht wiederersetzt wurde, von der gefundenen Wärmeabgabe an das Wasser abgezogen. Als Basis dieser „wirklichen Abkühlung" dient eine Temperaturbestimmung, die verschieden lange *) nach dem Bade vorgenommen wird.

Wenn wir nun auch in unserem Versuche eine verschieden lange nach dem Bade beobachtete Temperaturherabsetzung als Ausdruck der wirklichen Abkühlung betrachten, so würde der nicht durch die Production wiederersetzte Wärmeverlust des Körpers sich auch folgendermassen berechnen lassen:

---

*) So beispielsweise in einem Versuche 3 Minuten nach dem Bade, in einem anderen z. B. 28 Minuten später. Aus der medicischen Klinik in Basel von Liebermeister und Hagenbach, pag. 103 und 106, Vers. 4 u. 5.

Die Temperaturherabsetzung der Achselhöhle betrug eine Stunde nach dem Bade 0·65° C., was auf den Körper von Dr. K. berechnet gleich ist $89 \times 0{\cdot}65 \times 0{\cdot}83 = 48{\cdot}0155$ Calorien.

Wir wären demnach dieser Berechnung unseres Versuches zu Folge, zu dem Resultate gelangt, dass eine Wärmeentziehung von 28·5 Calorien einen Wärmeverlust des Körpers von 48 Calorien bewirkt hätte. Und wenn wir auch annehmen wollten, die Einwirkung der kühlen Zimmerluft habe dem Körper die fehlenden 20 Calorien entzogen, so ergibt sich doch noch, dass die Wärmeproduction während der ganzen Versuchszeit = 0 gewesen wäre.

Ich will es nun in dem folgenden Abschnitte zu begründen versuchen, dass die Berechnung der Wärmeabgabe an das Badewasser und die Beobachtung der Körpertemperatur an einer Stelle eine Berechnung der gleichzeitig stattfindenden Wärmeproduction nicht gestattet.

Die calorimetrischen Untersuchungen, wie sie zu den gedachten Zwecken bis jetzt angestellt worden sind, lehren uns, selbst wenn man mit den grössten Cautelen arbeitet, nicht einmal die an das Badewasser abgegebenen Wärmemengen genau kennen, sie gestatten uns also kein auch nur ein annäherndes Urtheil über die gleichzeitig stattfindende Wärmeproduction.

Ich will diesen Ausspruch durch folgende Versuchsreihe unterstützen:

II. Versuchsreihe.

(Dazu Tabelle II und III.)

Es wurde in einem 300 Cub.-Cent. haltenden Glascylinder von 14″ Höhe ein gut durchgerührtes 44° C. warmes Wasser geschüttet. Das gefüllte Gefäss wurde in einem vor Luftzug geschützten auf 14° erwärmten Zimmer aufgestellt. Darauf wurden zwei genau verglichene, in 0·1° nach C. getheilte Thermometer in das Gefäss eingesenkt, und zwar derart, dass das eine mit seinem Quecksilberreservoir bis 2″ über den Boden des Gefässes reichte, während das andere nur $3\frac{1}{2}$″ unter den Wasserspiegel tauchte.

Die Höhendifferenz beider Thermometer betrug $8\frac{1}{2}$″. Der Gang der Thermometer war, wie sich physikalisch erwarten liess, ein sehr verschiedener.

II. Tabelle.

Das Verhalten und der Gang der Temperatur in einem 14″ hohen, 300 Cub. Cent. fassenden Glascylinder, in einer hohen und tiefen Wasserschichte.

Zeit		Unteres Thermometer 2″ über dem Boden des Gefässes	Temperaturabnahme in der Minute	Oberes Thermometer $3^1/_2$″ unter dem Wasserspiegel	Temperaturabnahme in der Minute	Temperaturdifferenz zwischen dem oberen und unteren Thermometer	Anmerkung
Stunden	Minuten						
9	55	40·3	3·7	41·1	2·9	0·8	
„	56	39·4	0·9	40·4	0·7	1·0	Die Zimmertemperatur 14° C.
„	57	39.0	0·4	40·0	0·4	1·0	
„	58	38·6	0·4	39·6	0·4	1·0	Die Distanz beider Quecksilbergefässe $8^1/_2$″.
„	59	37·8	0.8	39·0	0·6	1·2	
10	—	37·1	0·7	38·4	0·6	1·3	
„	1	36·7	0·4	38·0	0·4	1·3	Die Temperatur des gut gemischten Wassers vor dem Einschütten in den Glascylinder 44° C.
„	2	36·4	0·3	37·6	0·4	1·2	
„	3	35·9	0·5	37·3	0·3	1·4	
„	4	35·2	0·7	36·5	0·8	1·3	
„	5	34·8	0·4	36·3	0·2	1·5	Das Wasser wurde um 9 Uhr 50 Minuten in den Cylinder gefüllt.
„	6	34·3	0·5	35·9	0·4	1·6	
„	7	33·8	0·5	35·4	0·5	1·6	
„	8	33·3	0·5	35·0	0·4	1·7	
„	9	32·8	0·5	34·6	0·4	1·8	
„	10	32·5	0·3	34·3	0·3	1·8	
„	11	32·1	0·4	33·8	0·5	1·7	
„	12	31·6	0·5	33·4	0·4	1·8	
„	13	31·1	0·5	32·9	0·5	1·8	
„	14	30·7	0·4	32·6	0·3	1·9	
„	15	30·2	0·5	32·1	0·5	1·9	
„	16	29·9	0·3	31·9	0·2	2·0	
„	17	29·5	0·4	31·5	0·4	2·0	
„	18	29·1	0·4	31·1	0·4	2·0	
„	19	28·7	0·4	30·8	0·3	2·1	
„	20	28·4	0·3	30·4	0·4	2·0	
„	21	28·2	0·2	30·3	0·1	2·1	
„	22	27·7*)	0·5	29·0*)	1·3	1·3	*) Das Wasser wurde durcheinander gemischt.
„	23	27·7*)	0·0	28·6*)	0·4	0·9	
„	24	27·3	0·4	28·4	0·2	1·1	
„	25	27·0	0·3	28·2	0·2	1·2	
„	26	26·6	0·4	27·9	0·3	1·3	
„	27	26·3	0·3	27·6	0·3	1·3	
„	28	26·0	0·3	27·4	0·2	1·4	
„	29	25·5	0·5	27·2	0·2	1·7	
„	30	25·3	0·2	26·9	0·3	1·6	
„	31	25·0	0·3	26·7	0·2	1·7	
„	32	24·8	0·2	26·5	0·2	1·7	
„	33	24·5	0·3	26·3	0·2	1·8	
„	34	24·2	0·3	26.1	0·2	1·9	
„	35	24·0	0·2	25·8	0·3	1·8	

III. Tabelle.

Verhalten der Temperatur in den verschiedenen Schichten des Wassers in einer Badewanne*.) Zimmertemperatur 15° C.

Zeit		I. Thermometer 2" über dem Boden	II. Thermometer 6" über dem Boden	III. Thermometer 10" über dem Boden	Anmerkung
Stunden	Minuten				
9	55	29·2	29·0	29·2	Das Wasser d. 5' gemischt
„	56	29·15	28·9	29·18	das Wasser sich selbst überlassen
„	57	29·1	28·9	29·15	„
„	58	29·0	28·9	29·1	„
10	0	28·9	28·85	29·0	„
„	5	28·75	28·8	28·9	„
„	10	28·6	28·75	28·8	„
„	15	28·55	28·6	28·7	„
„	20	28·4	28·55	28·6	„
„	25	28·35	28·4	28·45	„
„	30	28·15	28·3	28·41	„
„	35	28·1	28·21	28·3	„
„	40	27·9	28·5	28·0	das Wasser durch 3' gut gemischt
„	45	27·8	28·0	28·0	das Wasser unbewegt
„	50	27·75	28·85	27·8	„
„	55	27·7	27·8	27·8	„
11	0	27·55	27·7	27·75	„
„	5	27·5	27·64	27·6	„
„	7	27·4	27·55	27·6	das Wasser gemischt
„	10	27·35	27·5	27·55	das Wasser unbewegt
„	15	27·3	27·4	27·45	„

*) Die Thermometer wurden durch die Seitenwand der Wanne in den verschiedenen Höhen in das Wasser eingesenkt.

Die Differenz zwischen hoher und tiefer Temperatur wechselte in dem ungemischten, sich selbst überlassenen Wasser zwischen 0·8° und 2·1° C., wie aus der beigefügten Tabelle II zu ersehen ist. Die Differenz betrug aber auch schon eine Minute nach energischem Mischen 0·9° C.

Auch die Differenzen in der Wärmeabgabe jeder einzelnen Schichte wechselten von Minute zu Minute, in der tiefen Wasserschichte vor dem Mischen zwischen 0·2° und 0·9° C., in der hohen wischen 0·1 und 0·8° C. Nach dem Mischen in der tiefen Schichte zwischen 0·2° und 0·5°, in der hohen zwischen 0·2° und 0·3° C. *). Selbst nach längerem und wiederholten Durchrühren zeigte sich schon nach 1 Minute eine beträchtliche Differenz zwischen der hohen und tiefen Wasserschichte.

Es lehrt uns dieser Versuch zunächst, dass selbst in einer ganz homogenen Flüssigkeit ein Temperaturausgleich sehr langsam erfolgt, und dass sich selbst nach sehr sorgfältigem Mischen der Flüssigkeit sehr rasch beträchtliche Differenzen in den verschiedenen Schichten derselben wieder einstellen.

Bei den grossen Differenzen der Wärmeabgabe von Minute zu Minute lässt sich aus einer Beobachtung der Wärmeabgabe vor und nach dem Bade wohl nur annähernd auf das Verhalten der Abkühlung des Wassers während der Badezeit selbst schliessen.

Wichtiger jedoch ist ein anderer Versuch (s. Tab. III), der mich belehrte, dass es fast nicht möglich ist eine Wassermasse von 200 Litre durch Umrühren auf die gleiche Temperatur zu bringen oder zu erhalten. Es wird diess noch schwieriger, wenn sich ein Wärme abgebender Körper in dem Wasser befindet, der sehr rasch wieder beträchtliche Differenzen zwischen den verschiedenen Wasserschichten herstellt.

Bedenkt man nun, dass eine genaue Angabe der jederzeitigen Wassertemperatur bei der grossen und rasch sich wieder einstellenden Differenz in den verschiedenen Schichten fast unmöglich ist; bedenkt man, dass selbst Mittelwerthe aus der Temperatur zweier Schichten

*) Ich mache darauf hauptsächlich aus dem Grunde aufmerksam, um zu zeigen, dass die Wärmeabgabe nicht einmal in einer sich selbst überlassenen Wassermenge von Minute zu Minute gleich ist, und dass diess noch viel weniger bei einem lebenden Körper zutrifft.

nicht die wirkliche Wärme des Badewassers angeben; bedenkt man ferner, dass jede noch so kleine Veränderung der Temperatur bei der Berechnung der Wärmemenge 200 Mal so gross erscheint, so dass ein Fehler um 0·1° C. schon das Resultat um 20 Calorien ändert; und bedenkt man endlich, dass das Ablesen der Thermometergrade in der Badewanne ziemlich unbequem, nicht mit Loupe oder Fernrohr stattfinden kann, und daher auch an Genauigkeit ziemlich viel zu wünschen übrig lässt: so wird man zugeben müssen, dass eine auf so vager Basis ruhende Methode sehr unsichere und unzuverlässige Resultate ergeben muss.

An die eine Grundlage der Methode, die genaue Bestimmung der an das Wasser abgegebenen Wärmemengen dürfen wir, wie wir gesehen, keinen zu strengen Maassstab anlegen. Die weitere Betrachtung wird uns lehren, dass auch die übrigen Grundlagen der calorimetrischen Untersuchungen einer strengeren Kritik nicht Stich halten.

Der Wärmeverlust im Bade würde nur dann der Maassstab der gleichzeitigen Production sein, wenn, wie Liebermeister selbst sagt: „Die Temperatur des Körpers, d. h. gewissermassen der im Körper vorhandene Wärmevorrath während der Dauer der Beobachtung unverändert bliebe . . . . Hier müsste man wissen, um wie viele Wärmeeinheiten der Körper am Ende des Bades ärmer ist, als beim Beginne desselben“ *).

L. gibt nun zu, dass eine solche Bestimmung geradezu unmöglich ist. Er glaubt jedoch diesen Fehler zu eliminiren, wenn er seine Berechnung nicht mit dem Beginne des Bades, sondern von einem späteren Zeitraume während der Dauer desselben ausgehen lässt. Er meint: **) „Wenn einmal die Abkühlung der peripherischen Theile bis zu einem gewissen Grade stattgefunden hat, dann kann ein weiterer Verlust an Wärme, der nicht sogleich durch die Production wiederersetzt würde, nicht mehr erfolgen, ohne auch in den tiefer gelegenen, der Temperaturbestimmung zugänglichen Körpertheilen ein Sinken der Temperatur zu bewirken.“

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. V. Bd., 2. Heft, pag. 219. Liebermeister: Ueber die quantit. Bestimmung der Wärmeproduction im kalten Bade.

**) L. c. pag. 220.

L. findet eine weitere Stütze für diese Anschauung darin, dass schon kurze Zeit nach Beginn des Bades die in gleichen Zeitabschnitten abgegebenen Wärmemengen nahezu gleich gross werden.

Um nicht wieder darauf zurückkommen zu müssen, will ich gleich hier auf das letztere Argument entgegnen, dass factisch ein solches stationäres Verhältniss der Wärmeabgabe nur ausnahmsweise zutrifft, wie schon Jürgensen besonders mit Bezug auf die Kernig'schen Versuche hervorhob. Im Beginne der Wärmeentziehung ist wohl die Wärmeabgabe am grössten, um im späteren Verlaufe mit unregelmässigen Schwankungen abzunehmen. Aber wie mich zahlreiche Versuche lehrten, ist die Wärmeabgabe selbst von einem einzelnen Körpertheile nur selten eine in der Zeiteinheit annähernd gleichmässige, und doch müssten hier die Verhältnisse der Wärmeabgabe viel einfachere, und diese eine viel regelmässigere sein.

Diese Ungleichheit der Wärmeabgabe, selbst in späteren Zeiträumen länger dauernder Wärmeentziehungen, lässt sich aus der Tabelle V deutlich entnehmen. Ich werde später darauf zurückkommen, welche Einflüsse zu dieser Ungleichheit der Wärmeabgabe in der Zeiteinheit beitragen dürften.

Es liegt mir zunächst ob nachzuweisen, dass dem Steigen der Temperatur der Achselhöhle unter Wärmeentziehungen von der Körperoberfläche die Bedeutung einer gesteigerten Wärmeproduction nicht nothwendig zukomme.

Vor 6 Jahren habe ich in der k. k. Ges. d. Aerzte in Wien Versuche über partielle Kälteapplicationen mitgetheilt *). Darunter einen Versuch von Dr. Brecher und mir, bei welchem ein Thermometer in der durch Beugung des Unterschenkels geschlossenen Kniekehle fixirt wurde. Nachdem die Temperatur an der genannten Stelle bestimmt worden war, wurde die Fusssohle auf Schnee gestellt. Es zeigte sich alsogleich ein sehr beträchtliches Steigen der Temperatur in der Kniekehle.

Bei Kälteapplicationen am Oberarme sah ich die Temperatur in der Hohlhand sinken, in der Achselhöhle erheblich steigen.

---

*) Ein Beitrag zur rationellen Begründung einiger hydrotherapeut. Procedureu. Jahrb. d. k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1864.

Ich erklärte damals dieses Steigen der Kniekehlen- und Achselhöhlen-Temperatur auf gleichzeitige sphygmographische Untersuchungen gestützt, aus einer Contraction der von dem Kältereize getroffenen Gefässe, welche Contraction ähnlich wie ein jedes Strömungshinderniss wirkt. Dieses vermindert, beschränkt den Blutzufluss zur Peripherie, bewirkt der Stromrichtung entgegen eine Stauung, eine collaterale Hyperämie und Temperaturzunahme.

Ich habe keine Ursache meine damalige Erklärung heute zu desavouiren. Ja ich habe seither den Controlversuch gemacht und mittelst eines Tourniquets den Blutlauf in der Brachialarterie beschränkt. Es gelang mir auf diese Weise gleichfalls die Achselhöhlen-Temperatur zum Steigen zu bringen. Dieses Factum war übrigens schon Thomas Wise bekannt und gab die Basis für seine Tourniquettherapie ab.

Meine Anschauung über den Einfluss thermischer Reize auf mannigfache Temperaturveränderungen im Körper findet eine mächtige Stütze in den Beobachtungen Oswald Naumann's u. Heidenhain's.

Oswald Naumann fand, dass Hautreize eine verschiedene, ja geradezu entgegengesetzte Wirkung auf die Gefässe hervorrufen, je nachdem sie zur Reizempfänglichkeit als starke oder als schwache Reize wirken. Relativ starke Reize bewirken eine Erweiterung, eine Erschlaffung, einen lähmungsartigen Zustand, Ueberreiz in den von dem Reize getroffenen Gefässpartien, aber auch in von der gereizten Stelle entfernten Gefässprovinzen. Wie ich hinzufügen möchte in Gefässprovinzen, die mit der gereizten Stelle in Reflexbeziehungen stehen. Relativ schwächere Reize bewirken eine Contraction, einen erhöhten Tonus an der Reizungsstelle und an entfernten Gefässen.

Nun wirken thermische Einflüsse von der Haut aus gleichfalls wie Hautreize *). Wir sind im Stande, durch differente Temperaturen jeden beliebigen Reizgrad vom einfachen Erythem bis zu völliger Ertödtung und Verschorfung des Gewebes hervorzurufen, und werden also mit diesen, beliebig die Wirkung zur Reizempfänglichkeit zu starker, die Gefässe lähmender oder milderer, die Gefässe nur in einen erhöhten Tonus versetzender Reize auszulösen im Stande sein.

Einen Beleg für diese Anschauung fand ich in einer Versuchsreihe, die ich erst jüngst anzustellen Gelegenheit hatte.

*) Siehe meine Arbeit: Ueber Revulsion und Ableitung vom Standpunkte der Hydrotherapie. Wiener medicinische Wochenschrift 1868.

III. Versuchsreihe.

(Hiezu Tab. IV).

Der 28jährige Badediener Ignaz Danziger legte sich am 1. Februar 1871 entkleidet auf ein Ruhebett. Ein Thermometer wurde verlässlich in seiner linken Achselhöhle fixirt, ein zweites damit verglichenes 3″ tief in das Rectum eingeschoben und nun der Gang der Temperatur an diesen beiden Körperstellen so lange beobachtet, als sich noch eine Veränderung in dem Stande der Thermometer erkennen liess. Nachdem nun einige Zeit die Temperaturen an beiden Beobachtungsstellen constant geblieben waren, wurde ein 8″ langer Gummibeutel mit einer Kältemischung aus Schnee und Salz gefüllt. Dieser Schlauch wurde in der Höhe der Brustwirbelsäule am Rücken fixirt. Die Temperaturveränderung, die nun zu beobachten war, zeigt uns Tabelle IV.

Es bestand vor der Kälteapplication eine Temperaturdifferenz zwischen Achselhöhle und Rectum zu Gunsten des Letzteren von 0·35° C.

Unmittelbar nach der Schneeapplication war die Temperatur in der Achselhöhle und im Rectum unverändert geblieben, nach weiteren 10′ nahm die Temperatur im Mastdarm um 0·05° C. ab und sank nach weiteren 10′ noch um 0·1° C. — Vierundzwanzig Minuten hatte die Kälteeinwirkung gedauert, als Achsel- und Rectumtemperatur noch tiefer zu sinken begannen. Erstere auf 36·95°, letztere auf 37·18°. Die Differenz betrug nunmehr bloss 0·23° C. Zur Zeit der Abnahme des Umschlages, nachdem derselbe 1 Stunde 5 Minuten gelegen hatte, war Achsel und Rectum gleich warm. Beide zeigten nun 36·8° C. Die Temperatur der Achselhöhle war im Ganzen um 0·2° C., die des Rectum um 0·55° C. gesunken.

Die Kälteeinwirkung hatte weder in der Achselhöhle, noch im Rectum eine Temperaturzunahme bewirkt.

Nur kurze Zeit war an beiden Applicationsstellen die Temperatur constant geblieben, um sodann stetig zu sinken. Nach Wegnahme des Kältevehikels sank die Temperatur der Achselhöhle noch um 0·1° C., um sich später wieder auf die Höhe der Rectumwärme zu heben, die nun bis zum Abbrechen des Versuches constant blieb.

IV. Tabelle.

Verhalten der Temperatur in der linken Achselhöhle und im Rectum bei Application einer Kältemischung auf die Brustwirbelsäule.

Zeit		Puls-Frequenz	Achselhöhlen-Temperatur in Cels.-Graden	Rectum-Temperatur in Cels.-Graden	Anmerkung
Stunden	Minuten				
8	45	68	—	—	Zimmertemperatur 14·7°.
„	47	—	36·8	37·4	
„	55	—	36·8	37·5	Um 9 Uhr 25 Min. wurde der Schneebeutel auf den Rücken über der Brustwirbelsäule applicirt.
9	—	—	36·95	„	
„	5	64	37·0	„	
„	10	—	37·0	37·4	
„	15	64	„	37·35	
„	25	—	„	„	
„	30	—	„	„	Um 10 Uhr 30 Minuten wurde der Schneebeutel entfernt.
„	35	—	„	37·3	
„	40	—	„	„	
„	44	—	„	37·2	
„	45	—	„	„	
„	46	60	„	„	
„	48	—	„	„	
„	49	—	„	„	
„	51	—	36·95	37·18	
„	52	—	„	„	
„	55	60	36·9	37·15	
„	57	—	„	37·1	
10	—	—	„	„	
„	5	—	36·85	37·0	
„	10	—	36·8	36·98	
„	15	—	„	36·9	
„	20	—	„	37·8	
„	25	—	„	„	
„	30	—	36·75	„	
„	35	—	36·7	„	
„	42	—	„	„	
„	47	—	36·75	„	
„	55	—	36·8	„	

Eine Wärmeentziehung von der Körperoberfläche kann demnach einmal ein Sinken, einmal ein Steigen der Achselhöhlentemperatur bewirken, ohne dass aus dem Verhalten derselben ein Schluss auf das gleichzeitige Verhalten der Körpertemperatur überhaupt gestattet wäre.

In einem zweiten an demselben Individuum angestellten ähnlichen Versuche ging dem Sinken der Achselhöhlentemperatur ein kurzes Steigen voran, während die Mastdarmtemperatur sogleich nach der Kälteeinwirkung zu sinken begann *).

Die Beobachtungen der Temperatur in der Achselhöhle scheinen mir zuerst aus localen Circulationsveränderungen erklärlich, wie ich in den obigen Experimenten nachgewiesen zu haben glaube, und die Veränderungen der Temperatur daselbst entsprechen nicht immer den gleichzeitigen Veränderungen der Innentemperatur. Bei Wärmeentziehungen von der äusseren Körperoberfläche sind Beobachtungen der Rectumtemperatur jedenfalls verlässlicher.

Meine Anschauungen würden allerdings erst einen festeren Halt bekommen, wenn wir wüssten, welchen Einfluss thermische Hautreize und Ueberreize und dadurch bedingte Verengerung oder Erweiterung grösserer Gefässprovinzen auf die Innentemperatur haben.

Es hat uns jüngst Heidenhain über diese Frage sehr interessante Aufschlüsse gebracht.

Heidenhain fand, dass bei jeder Reizung sensibler Nerven die Bluttemperatur um $0{\cdot}1-0{\cdot}2^0$ C. sinkt. Dieses Sinken hängt, wie er nachwies, vom verlängerten Marke ab. Das Sinken der Innentemperatur ist begleitet von einer Steigerung des arteriellen Blutdruckes. Mit dem Sinken des Druckes beginnt die Temperatur meist wieder zu steigen. Je öfter die Reizung wiederholt wird, desto geringer ist ihr Einfluss auf die Temperatur, weil die Erregbarkeit herabgesetzt wird.

H. wies ferner nach, dass eine Steigerung des arteriellen Druckes nicht nothwendig eine verringerte Stromgeschwindigkeit in Venen und Capillaren herbeiführt, und dass eine Verlangsamung des Blutstromes kein Sinken, sondern ein Steigen der Innentemperatur bewirkt und erklärt letzteres Factum aus verlangsamter Wärmeableitung. Die Ver-

*) Ich werde an a. O. die ganze Versuchsreihe im Detail mittheilen.

**) Ueber bisher unbeachtete Einwirkungen des Nervensystems auf die Körpertemperatur und den Kreislauf. Archiv f. Physiologie v. Pflüger. 3. Jahrg. 10. und 11. Heft.

langsamung der Blutströmung verzögert den Wärmeausgleich zwischen dem abgekühlt von der Peripherie zurückkehrenden Blute und dem höher temperirten der inneren Organe. Auch die Wärmeableitung nach aussen ist bei verlangsamter Circulation vermindert, daher steigt durch den verminderten Wärmeverlust die Innentemperatur.

H. beobachtete, dass mit der Reizung sensibler Nerver nebst der Drucksteigerung in den Arterien und Venen auch die Stromgeschwindigkeit im Gefässsystem erheblich zunimmt. Die stete Erneuerung der Blutmassen an der Peripherie steigert den Wärmeverlust, es kehrt mehr abgekühltes Blut zu den inneren Organen zurück, und da der Blutstrom der wesentlichste Vermittler des Wärmeausgleiches ist, so sinkt die Innentemperatur.

H. sagt: „Wenn man die Temperatur des im kalten Vollbade befindlichen Thieres etwa in der Vena cava inferior beobachtet, so bemerkt man ein stetiges Sinken, das sich aber jedesmal bei Reizung des Nervus ischiadicus erheblich beschleunigt. Was unter gewöhnlichen Umständen im mässigen Grade geschieht, geht jetzt bei beträchtlicher Abkühlung der Körperperipherie in sehr viel auffallenderer Weise vor sich.“

Diese Angaben sagen uns also, dass einer Wärmeentziehung von mässiger Intensität, ja selbst einem blossen thermischen Hautreize kein Constantbleiben, sondern ein Sinken der Körpertemperatur folgt, und dass aus dem Verhalten der Temperatur an einer Körperstelle, namentlich einer peripherischen Körperstelle ein Schluss auf das Verhalten der Innentemperatur nicht gestattet ist.

Noch wichtigere Argumente gegen die Verlässlichkeit der Liebermeister'schen calorimetrischen Untersuchungen liefert uns eine Betrachtung der Thermotopographie, der Vertheilung der Wärme im Körper unter verschiedenen Bedingungen.

Schon vor Jahren hat Davy das Arterienblut und den linken Ventrikel höher temperirt gefunden als den rechten Ventrikel; ferner hat er constatirt, dass die Temperatur der Theile in geradem Verhältnisse zu ihrer Entfernung vom Herzen abnimmt.

Bequerel und Brechet fanden Unterschiede zu Gunsten des linken Herzens, namentlich der Herzohren um 0·84—1·12°. Claude Bernand fand Temperaturen in der Vena portae von 41·1° und im Duodenum von 41·9°.

Helmholz fand das Arterienblut wärmer als venöses und dieses verschieden temperirt, je nach den Theilen, aus denen es zurückkehrt.

Jacobson und Bernhart fanden das linke Herz um 0·12°—0·42° wärmer als das rechte; Pericardium und Pleura um 0·2°—0·5° kälter als das linke Herz, die peripherischen Körpertheile um 3—5° und mehr kälter als die inneren Organe. Selbst die Differenzen zwischen tiefen Muskelschichten und den inneren Organen betragen nach diesen Autoren meist über einen Grad, die zwischen den inneren Organen und dem Unterhautzellgewebe über 3—4°.

Heidenhain fand das rechte Herz wärmer als das linke, das Gehirn meist wärmer als das Arterienblut. Kurz alle Autoren fanden Temperaturdifferenzen an verschiedenen Körperstellen.

Schon diese ungleichmässigen Temperaturen der verschiedenen Körperschichten lassen die Wärmequantität, die eine Erwärmung oder Abkühlung des Körpers erfordert, nicht einmal annähernd abschätzen. Ausserdem besteht, wie wir bald nachweisen wollen, kein constantes Temperaturverhältniss zwischen den einzelnen Körperschichten, was gleichfalls dazu beiträgt, den Werth unserer calorimetrischen Untersuchungen in Frage zu stellen.

Dass aus dem Verhalten der Achselhöhlentemperatur während einer Wärmeentziehung auf das Verhalten der Körpertemperatur in einer Schichte, die etwa so weit wie die Achselhöhle von der Körperoberfläche entfernt ist, ein Schluss nicht erlaubt sei, geht schon aus dem früher Mitgetheilten hervor, wird aber unumstösslich und nimmt auch den Temperaturmessungen im Rectum die Bedeutung wirklicher calometrisch verwerthbarer Körpertemperaturmessungen, wenn wir uns an die Fiedler'sche und Hartenstein'sche interessante Beobachtung erinnern. Die Genannten haben gefunden, dass im Typhus gewisse Zeit nach dem kalten Bade die Temperatur in der Achselhöhle höher sei, als die gleichzeitig im Rectum gefundene. Diese Temperaturdifferenz war keine unbedeutende, sie betrug zwischen 0·5° und 1·2° C. zu Gunsten der Achselhöhle. Bei Dr. K. würde eine solche Differenz in der Rechnung schon einen Fehler im Minimum von 36·935, im Maximum von 110·805 Calorien betragen können.

Oft erst nach 2 Stunden sinkt die Achselhöhlentemperatur zu der des Rectum oder unter diese herab. Die Erklärung, die Fiedler und Hartenstein für dieses Factum geben, stimmt mit der den Praktikern bekannten Thatsache, dass einer jeden Wärmeentziehung

an der Stelle oder in der Nähe der Stelle der Kälteapplication eine um so höhere und um so raschere Wiedererwärmung folgt, je niedriger die Temperatur des wärmeentziehenden Mediums war, und hängt ausserdem von einigen anderen Momenten, welche die sogenannte Reactiongrösse bestimmen (mechanischem Reize etc.) ab.

Der grösste Werth der F. und H. Beobachtungen scheint mir aber darin zu liegen, dass sie uns eine kritische Beurtheilung der bisherigen calorimetrischen Untersuchungen ermöglichen, indem es nun nachgewiesen erscheint, dass die Wärmeabgabe im Bade sammt der Beobachtung des Verhaltens der Körpertemperatur an einer oder einigen Körperstellen kein Maassstab für die Wärmeproduction sein kann, indem ja die Körpertemperatnr nachgewiesenermassen an verschiedenen Körperstellen einen ganz verschiedenen Gang einhalten kann.

In noch entschiedener Weise sprechen die Senator'schen Beobachtungen gegen Liebermeister*).

Auch Senator stemmt sich gegen die Anschauung, dass man berechtiget sei, aus Temperaturveränderungen der Achselhöhle auf gleiche Vorgänge im Inneren des Körpers zu schliessen. Aus einer Vergleichung des Temperaturganges in der Achselhöhle und im Rectum ergibt sich, dass mit Abkühlungen von der Körperoberfläche anfangs die Temperatur der Achselhöhle steigt, während die des Rectums sinkt oder höchstens constant bleibt, dann aber zeigen sie ein sehr verschiedenes Verhalten, da bald die eine, bald die andere steigt, fällt oder constant bleibt. Augenscheinlich wird unter dem Einflusse der Abkühlung die Vertheilung der Wärme des Körpers verändert. Während unter gewöhnlichen Verhältnissen die Körpertemperatur durchschnittlich von innen nach aussen abnimmt, sehen wir nach und nach bei Abkühlungen den Gang der Erwärmung vollständig umgekehrt.

Diese eine Thatsache, sagt S., spricht laut gegen die Annahme einer durch die Abkühlung hervorgerufenen plötzlichen Steigerung der Wärmeproduction. Sie erklärt sich einfach durch veränderte Circulationsverhältnisse, welche eine veränderte Wärmevertheilung bedingen.

Ganz ähnlich wie ich diess schon im Jahre 1864 experimentel dargethan, worauf ich schon oben hingewiesen, erklärt S. das Steigen

*) Ueber das Verhalten der Körperwärme nach Abkühlungen der Haut. Virchow's Archiv I. Bd. 3. Heft.

der Achselhöhlentemperatur im Beginne von Wärmeentziehungen durch Erweiterung der Gefässstämme und collateralen Bahnen bei durch Kälte oder Hautreize bedingte Contraction peripherischer Blutgefässe. Gegen das Vorhandensein einer irgend erheblichen Steigerung der Wärmeproduction spricht nach S. das noch während der Abkühlung eintretende definitive Sinken der Achsel- und Rectumtemperatur. Es widerlegt diess ferner Liebermeister's Voraussetzung, dass während einer Abkühlung von mässiger Intensität die Temperatur des Körpers niemals unter die Norm sinke.

Wie ungleich der Gang der Temperatur an verschiedenen, selbst symmetrischen Körperstellen sein könne, habe ich jüngst durch folgende Beobachtungen festgestellt.

IV. Versuchsreihe.

(Hiezu Tabelle V und Curven Fig. 1, 2, 3 und 4.)

In beiden Achselhöhlen des Dr. Krischke wurden genau mit einander verglichene Kapeller'sche Thermometer mit in 0·1 Grade getheilter Scala fixirt.

Schon unter gewöhnlichen Verhältnissen zeigten sich an den verglichenen Stellen keine absolut gleichen Temperaturen, die Differenz betrug meist 0·1—0·2° C. Wurde nun der eine Arm bis zum Ellbogengelenke in ein Wasser von verschiedener Temperatur getaucht, so begann sogleich der Gang der Temperatur in den beiden Achselhöhlen ein sehr verschiedener zu werden, wie die beigefügte Tabelle und Curven (Fig. 1—4) zeigen. Die Versuche wurden so angestellt, dass der Arm stets gleich tief in eine Art Calorimeter von bekannter Capacität eingesenkt wurde. Da die Wassermasse, in die der Arm getaucht wurde, bekannt war, die selbstständige Abkühlung oder Erwärmung an einem zweiten congruenten Apparat, der mit dem ersten verglichen war, geprüft werden konnte, war es ein Leichtes, die gleichzeitige Grösse der Wärmeabgabe von dem Arme an das Wasser zu bestimmen, und damit die im Liebermeister'schen Sinne aus der Temperatursteigerung der Achselhöhle zur Körpererwärmung verwendete Wärmequantität zu vergleichen.

So betrug beispielsweise die selbstständige Erwärmung des Wassers im II. Versuche im linken Calorimeter für 5 Min. 0·016. Nach

Berücksichtigung dieses Wärmequantums gab der Arm des Dr. K. in einer Stunde und 15 Minuten die Wärmemenge von 17·00 Calorien an das Wasser ab. Diese geringe Wärmeentziehung genügte um die Temperatur der Achselhöhle des nicht eingetauchten Armes um 0·7° zu steigern (s. Fig. 2). Lassen wir nun im Sinne Liebermeister's diese Steigerung den Maassstab sein für eine Temperaturzunahme des Körpers um 0·7° C., so würde eine Wärmeentziehung von 17 Calorien genügen, um den Körper zu einer vermehrten Wärmeproduction von 51·709 Calorien zu veranlassen.

Wir vermochten es aber zu constatiren, dass nicht der ganze Körper dieser Aufforderung zu vermehrter Wärmeproduction in gleichem Maasse nachkam, indem die rechte Achselhöhle nur um 0·3° zunahm, also nach dieser berechnet die Erhöhung der Wärmeproduction nur 22·161 Calorien betragen würde. Doch hat auch diese Erklärung keine Berechtigung, denn wie andere Versuche, z. B. der erste zeigten, sinkt die Temperatur in der einen Achselhöhle, während sie in der anderen steigt, so dass die Differenz zwischen der einen und der anderen Achselhöhle bis zu 0·8° C. betragen kann. Wenn man nun die eine oder die andere Achselhöhle zur Berechnung der zur Erwärmung des Körpers nöthigen Wärmequantität wählt, wird die gefundene Zahl um 59·096 Calorien zu gross oder zu klein ausfallen.

Dass jedoch das Steigen der Temperatur in der einen oder in beiden Achselhöhlen von einer durch die locale Wärmeentziehung bedingten Steigerung der Wärmeproduction nicht abhänge, geht daraus hervor, dass in unserem IV. Versuche der Gang der Achselhöhlentemperatur sich ähnlich verhielt, obwohl der rechte Arm bei diesem Versuche in ein Wasser von 31·5° C. getaucht wurde, aus welchem, wie die Tabelle zeigt, in den ersten Zeiträumen von dem Arme sogar Wärme aufgenommen wurde. Linke und rechte Achselhöhle zeigten vor dem Versuche 36·8° C. und während die Achselhöhle des eingetauchten Armes ihre Temperatur constant festhielt, steigt die Temperatur der freien Achselhöhle um 0·7° C. (s. Fig. 4.)

Würde nun in diesem Falle die linke Achselhöhlentemperatur als Maassstab für die Erwärmung des ganzen Körpers angesehen, so wäre dazu eine Wärmemenge erforderlich gewesen von 51·709 Calorien. Eine Wärmemenge, um welche die Production niedriger berechnet werden musste, wenn man nach der Temperatur der rechten Achselhöhle die Production berechnet hätte, wie schon oben entwickelt

wurde. Ausserdem würde sich hier eine beträchtliche Vermehrung der Wärmeproduction in Folge einer ganz unbedeutenden Wärmeentziehung ergeben.

Dass aber wirklich nur der thermische Hautreiz höchst wahrscheinlich durch Reflex und Veränderungen in den Gefässen die Temperaturzunahme in der freien Achsel bewirkt habe, vermochte ich durch einen anderen Versuch zu constatiren. Beide Achselhöhlen zeigten 37° C. Ich liess nun den rechten Arm mit trockenen Händen bis zur Hautröthung frottiren, und während dieser Manipulation stieg die Temperatur in der linken Achselhöhle um 0·1° C., was in obiger Weise berechnet, einer vermehrten Wärmeproduction von 7·387 Cal. entsprechen würde.

Wenn ich darauf bedacht war recht kaltes Wasser in den Calorimeter zu bringen, so konnte ich oft beobachten (s. I. Versuch), was mit Senator's Angabe stimmt, dass die Temperatur der Achselhöhle an der Seite des eingetauchten Armes nur durch kurze Zeit stieg, um sodann zu sinken, und zwar so lange, als der Arm sich in dem kalten Wasser befand. In dem angezogenen Versuche (I) sank die Temperatur der betreffenden Achselhöhle um 0·65° C. Die Achselhöhle des freien Armes zeigte gleichzeitig, wie wir sahen, ein ganz entgegengesetztes Verhalten. Die Temperatur stieg hier um 0·4° C., so dass zwischen rechter und linker Achselhöhle eine Temperaturdifferenz von 0·75° C. bestand. Welche dieser Temperaturen, frage ich abermals, sollte man zur Berechnung der Wärmeproduction wählen?

Das wichtigste Ergebniss des bisher Erörterten ist, dass schon im normalen Zustande sehr beträchtliche Temperaturdifferenzen zwischen verschiedenen Körperstellen bestehen, und dass diese Temperaturen in derselben Tiefe von der Oberfläche an verschiedenen Stellen grosse Differenzen zeigen, dass aber namentlich die Wärmevertheilung im Körper durch Wärmeentziehungen beträchtliche Veränderungen erleide; und dass demnach aus der Wärmeabgabe im Bade und aus der Beobachtung der Temperatur an einer einzelnen Körperstelle ein Schluss auf die gleichzeitig stattfindende Grösse der Wärmeproduction nicht gestattet ist.

Aus der Immermannischen Arbeit „Ueber die Ursachen der Tagesschwankung im Fieber" dürfte sich das Gesetz ableiten lassen, dass die Wärmeabgabe eine der Production zeitlich nachschleppende, wie Immermann glaubt, um 1—2 Stunden nachschleppende Function sei.

Habe ich nun auch keine Anhaltspunkte die Grösse dieses Nachschleppens chronometrisch zu bestimmen, so liegen doch die physikalischen Verhältnisse so, ein merkbares zeitliches Nachschleppen der Wärmeabgabe sehr wahrscheinlich zu machen.

Die Wärme, die an der Körperoberfläche abgegeben werden soll, muss, das dürfte wohl keinen Beweis erfordern, früher producirt worden sein.

Ebensowenig lässt es sich bezweifeln, dass die Hauptherde der Wärmeproduction die vorzüglichsten Wärmequellen in den am höchsten temperirten, lebenswichtigen Organen gelegen sind. Die grossen drüsigen Unterleibsorgane, deren Temperatur vielfach so hoch gefunden wurde, und die musculösen Gebilde dürften Hauptherde der Wärmebildung sein. Ein Ausgleich der Temperatur der inneren und der oberflächlichen Organe, welche letztere vorwaltend die Wärmeabgabe vermitteln, findet auf verschiedenen Wegen statt. Die Blutbahn ist wohl die hauptsächlichste Bahn des Wärmestromes. Sicher aber findet namentlich wenn die peripherische Circulation durch thermische Einflüsse beschränkt ist, auch durch Leitung quer durch die Gewebe eine Wärmeströmung von innen nach aussen statt.

Die also während eines nicht allzulange dauernden Bades abgegebenen Wärmemengen würden durch die in Folge des Bades allenfalls gesteigerte Wärmeproduction bei der durch den thermischen Reiz beschränkten peripherischen Circulation nicht vergrössert werden können, die betreffenden mehr producirten Wärmemengen dürften erst später zur Abgabe gelangen.

Nach dieser Anschauung müsste eine durch das Bad gesteigerte Wärmeproduction ein Sinken der Körpertemperatur nach dem Bade entschieden verhindern, wenigstens in einer Tiefe, wie sie der Achselhöhle entspricht, was doch bekanntlich, und wie wir auch in dem Eingangs mitgetheilten Versuche sahen, durchaus nicht der Fall ist. Ja das gerade Gegentheil dieser Voraussetzung tritt ein. Die Körpertemperatur sinkt nach dem Bade beträchtlich.

Liebermeister und seine Anhänger nahmen an, der gesteigerten Wärmeproduction während des Bades, während der Wärmeentziehung, folge eine verminderte Wärmeproduction nach denselben, eine Art Compensation, im Fieber sogar eine Uebercompensation, die die günstige Wirkung des Bades erklären sollte, und auch das Sinken der Temperatur nach dem Bade.

Jürgensen hat schon auf die Sonderbarkeit eines solchen Regulators aufmerksam gemacht, der nur dann functionire, wenn er nicht nöthig sei, zu functioniren aufhöre, sobald seine Thätigkeit erforderlich wäre, zur Zeit, wo die Körper- und Bluttemperatur wirklich herabgesetzt wird.

Die Untersuchungen Heidenhain's*) scheinen die Annahme einer solchen „Uebercompensation" überflüssig zu machen.

H. beobachtete, dass bei fiebernden Thieren eine Reizung sensibler Nerven eine Drucksteigerung im Gefässsystem, aber keine merkliche Temperaturherabsetzung bewirke. Er schliesst nun: „Wenn die beiden Bedingungen, von welchen die Temperaturherabsetzung bei Reizung der Empfindungsnerven abhängt, 1. in der Beschleunigung der Circulation, 2. dem erheblichen Temperaturunterschiede der inneren und der peripherischen Theile des Körpers, in welchen letzteren das Blut wesentlich kühler ist als im Inneren, gegeben sind; so muss das negative Resultat bei fiebernden Thieren offenbar darin seinen Grund haben, dass eine dieser beiden Bedingungen nicht mehr erfüllt ist." Die Circulationsänderung tritt ein wie bei fieberfreiem Zustande. Demnach wird der Verdacht nahe gelegt, dass die 2. Bedingung, nämlich der niedrigere Grad der Temperatur in den peripherischen Körpertheilen gegenüber den inneren, nicht mehr in demselben Maasse erfüllt ist wie im gesunden Zustande, d. h. die Temperatur der peripherischen Theile nähert sich der inneren mehr als in der Norm**). Kühlt man ein fieberndes Thier von aussen ab, so tritt nach einiger Zeit bei Reizung der Empfindungsnerven die im normalen Zustande gewohnte Temperaturreaction im Inneren wieder ein und hört auf, wenn die künstliche Abkühlung unterbrochen wird.

Wir sahen oben, dass eine Beschleunigung der Circulation nach H. ein Sinken der Innentemperatur bewirkt, durch das in grösserer Menge zurückströmende, an der Peripherie abgekühlte Blut. Im Fieber

*) L. c.

**) Es rehabilitirt diese Beobachtung bis zu einem gewissen Grade die Bernard-Marey'sche Fiebertheorie, die auf dem Ausgleich innerer und peripherischer Temperaturen fusst. Auch mein Beitrag zur Fiebertheorie (die Hydrotherapie im Typhus, ein Beitrag zur Fieberlehre, Wiener med. Presse 1869) erhält durch diese Arbeit eine wesentliche Stütze.

fehlt dieser Einfluss, weil das Blut in den wärmeren peripherischen Organen weniger abkühlt, als in der Norm. Setzt man nun die Peripherie mit einem sehr different temperirten Medium in Contact, mit anderen Worten, wird die Peripherie rasch und energisch abgekühlt, so bestehen bei den geschilderten Circulationsverhältnissen günstigere Bedingungen für die Abkühlung des Innern als in der Norm, weil hier Peripherie und Inneres weniger differente Temperaturen zeigen.

Nach Heidenhain ändern sich die Folgen der Circulationsbeschleunigung für die Innentemperatur mit der Temperatur der Körperperipherie, sie werden um so auffallender, je differenter die Temperatur der Peripherie von der des Inneren ist. Daraus werden sich ohne Zwang die grösseren positiven Badeeffecte im Fieber im Vergleiche mit den Badeeffecten in der Norm erklären lassen, ohne zu dem zweifelhaften Auskunftsmittel einer Uebercompensation greifen zu müssen. Es dürften sich weiters aus den Heidenhain'schen Untersuchungen wissenschaftliche Erklärungen für die Wirkungsweise mancher hydriatischen Methoden, so beispielsweise der oft gewechselten feuchten Einpackungon ergeben, die sich den Empirikern so vortrefflich bewährten. Jeder neue Reiz bewirkt eine neue Temperaturherabsetzung; da nun das Ansteigen der Temperatur in den Reizpausen weit allmäliger stattfindet, so wird man durch wiederholte Reize im Ganzen eine beträchtlichere Temperaturherabsetzung erzielen.

Mit der Circulationsbeschleunigung wird im Fieber auch die Wärmebildung gesteigert; die Wärmeentziehung, die die Circulation verlangsamt, setzt wohl auch im Fieber die Wärmebildung herab.

Den Factor der Wärmeregulation, der in den Circulationsverhältnissen gelegen ist, schildert H. sehr präcise etwa folgendermassen: „Auf die Innentemperatur hat die Geschwindigkeit der Circulation einen zweifachen entgegengesetzten Einfluss. Die Vergrösserung der Geschwindigkeit macht die Temperatur zunächst sinken. Diesem Sinken wird aber durch Vermehrung des Stoffumsatzes (wie diesen Ludwig für beschleunigte Circulation erwiesen) eine Grenze gesetzt. Auf diese Weise wird sich für verschiedene Grade der Geschwindigkeit die Constanz der Temperatur von selbst reguliren." Im Fieber ist dieser Regulator gestört, da die Temperaturdifferenz zwischen Peripherie und Innerem eine geringere ist.

Meiner Anschauung nach nun ist das lange anhaltende Sinken der Temperatur nach dem Bade ein sehr natürliches und entspricht

ziemlich der wirklichen durch das Bad bewirkten Wärmeentziehung. Es ist dies Sinken das Zeichen des erfolgten und erfolgenden Ausgleiches der abgekühlten Peripherie und der höher temperirten inneren Organe. Es entspricht der Verminderung des Wärmevorrathes im Körper, aber nicht der compensatorisch verminderten Wärmeproduction. Auch hier lässt sich der Wärmeverlust calorimetrisch nicht genau bestimmen, denn die verschiedenen Körpertheile und Körperschichten zeigen auch jetzt sehr differente Temperaturen, noch viel differentere als vor dem Bade.

Die Wärmevertheilung ist ja wie Senator, Fiedler, Hartenstein und auch ich nachgewiesen, sehr verändert. Mit Bestimmtheit aber lässt es sich nachweisen, dass Liebermeister in seinen calorimetrischen Versuchen die wirkliche Abkühlung im Bade viel zu gering anschlägt, indem er die Temperatur in der Achselhöhle oder im Rectum öfters schon 5 Minuten nach dem Bade als Maassstab der Temperaturherabsetzung seinen Berechnungen zu Grunde legt.

In unserem obigen Versuche hätte sich eine Temperaturherabsetzung eine „wirkliche Abkühlung" im Sinne Liebermeister's bei Dr. K. 5 Minuten nach dem Bade gar nicht nachweisen lassen, da um diese Zeit das Thermometer in der Achselhöhle noch viel höher stand als vor dem Bade. Nimmt man dagegen die Achselhöhlentemperatur erst 45 Minute nach dem Bade, wo sich bereits die abgekühlte Peripherie mit den inneren Organen in ihrer Temperatur ausgleichen konnte, als Maasstab der wirklich erfolgten Abnahme der Körpertemperatur an, so gibt diess nach der Liebermeister'schen Berechnungsweise, wie wir schon oben ausgeführt, einen Wärmeverlust oder eine „wirkliche Abkühlung" von 48·0155 Calorien. Wir haben die Unzulässigkeit auch dieser Berechnungsweise nachgewiesen.

Tabelle

Vergleich des Temperaturganges in der rechten und linken

Angestellt an

Zeit		I. 10° aq.				II. 12·6° aq.			
		Verhalten der							
Stunden	Minuten	Im linken Calorimeter	Im rechten Calorimeter [1]	In der rechten Achselhöhle	In der linken Achselhöhle	Im linken Calorimeter	Im rechten Calorimeter [1]	In der rechten Achselhöhle	In der linken Achselhöhle
—	5	—	—	37·0	37·0	12.8	14·4	37·0	36·8
—	10	—	—	„	„	„	15·3	37·1	37·0
—	15	—	—	„	„	„	16·6	37·2	37·2
—	20	—	11·7	37·1	37·2	„	16·7	„	37·3
—	25	—	14·3	„	37·35	„	17·1	„	37·4
—	30	—	15·0	„	37·4	12·85	17·7	37·1	„
—	35	—	15·8	37·0	„	„	17·8	„	„
—	40	—	16·3	„	„	„	18·1	„	37·5
—	45	—	16·8	36·95	„	„	18·3	„	„
—	50	—	17·1	36·9	„	„	18·4	37·2	„
—	55	—	17·45	36·85	„	„	18·6	„	„
1	—	—	17·7	„	„	12·9	18·9	„	„
—	5	—	17·9	36·8	„	„	19·0	37·3	„
—	10	—	18·0	„	„	„	19·1	„	—
—	15	—	18·2	„	„	„	19·2	„	—
—	20	—	18·3	„	„	„	19·3	—	—
—	25	—	18·5	36·75	„	„	19·5	—	—
—	30	—	18·8	36·7	37·35	—	—	—	—
—	35	—	19·0	„	37·4	—	—	—	—
—	40	—	19·2	36·65	„	—	—	—	—
—	45	—	—	„ [2]	„	—	—	—	—
—	50	—	—	36·7	37·3	—	—	—	—
—	55	—	—	„	37·25	—	—	—	—
2	—	—	—		37·2	—	—	—	—
—	5	—	—	36·75	„	—	—	—	—
—	10	—	—	36·8	„	—	—	—	—
—	15	—	—	„	37·15	—	—	—	—
—	20	—	—	„	37·1	—	—	—	—
—	25	—	—	—	—	—	—	—	—
—	30	—	—	—	—	—	—	—	—

Bei [1]) befand sich stets der rechte Arm des Versuchs-Indivi-

Bei [2]) wurde der Arm aus dem Calorimeter entfernt, die Thermo-

Bei [3]) Verhalten der Temperatur der linken Achsel während

Bei [4]) wurde vor Einsenken des Armes in das Calorimeter

V.

Achselhöhle bei Vorderarmbädern von verschiedener Temperatur.

Dr. Krischke.

III. 12·6° aq.[1]				IV. 31·5° aq.				Anmerkung
Temperatur								
Im linken Calorimeter	Im rechten Calorimeter[1]	In der rechten Achselhöhle	In der linken Achselhöhle	Im linken Calorimeter	Im rechten Calorimeter[1]	In der rechten Achselhöhle	In der linken Achselhöhle	
12·6	—	37·0	37·0	31·5	30·7[2]	36·8	36·8	Die Zahlen in den Rubriken „im linken Calorimeter" bezeichnen die selbstständige Abkühlung oder Erwärmung des Wassers bei einer Zimmertemperatur von 16·5°—17° C.
13·0	—	„	37·1[3]	30·8	30·1	„	37·0	
13·4	14·0[1]	„	37·2	30·6	29·9	„	37·2	
„	14·9	„	37·3	30·4	29·5	„	„	
„	15·5	37·1	37·4	29·95	29·3	„	37·25	
„	16·2	37·2	„	30·0	29·1	„	37·3	
„	16·6	37·25	„	30·0	29·0	„	37·35	
„	17·0	37·3	„	29·7	28·8	„	37·4	
13·5	17·3	„	37·5	29·5	28·7	„	„	
„	17·5	37·4	„	29·3	28·65	„	„	
„	17·6	37·3	„	28·9	28·6	„	„	
13·55	17·7	„	„	28·8	28·55	„	„	
„	18·0	„	„	28·6	28·5	„	„	
„	18·1	„	37·6	28·4	28·45	„	37·45	
„	18·2	„	„	28·2	28·35	„	„	
„	18·4	„[2]	„	27·95	„	„	37·5	
—	—[2]	37·0	„	27·9	„	„	„	
—	—	„	37·4	27·7	28·25	„	„	
—	—	„	„	27·25	28·2	36·7	„	
—	—	„	„	27·1	„	„	„	
—	—	„	„	26·85	„	„	37·4	
—	—	—	—	26·7	28·15	36·65	37·35	
—	—	—	—	26·55	28·1	„	37·4	
—	—	—	—	26·4	—[2]	„[2]	„	
—	—	—	—	—	—	„	„	
—	—	—	—	—	—	36.6	—	
—	—	—	—	—	—	36·7	—	
—	—	—	—	—	—	36·9	—	
—	—	—	—	—	—	„	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	

Die Wasserquantität, die hinreichte, den rechten Calorimeter zu füllen, wenn der Arm des Doctor Krischke sich in demselben befand, betrug 2·5 Litre.

Im linken Calorimeter befand sich dieselbe Wassermenge unter möglichst gleichen Abkühlungsbedingungen.

duums gleich tief in den Calorimeter gebracht.

meter blieben in der Achselhöhle liegen.

des Frottirens des rechten Vorderarmes.

derselbe mit kaltem Wasser abgerieben.

Tafel der Temperatur-Curven *).

Zur IV. Versuchsreihe.

Fig. 1. Gang der Temperatur in beiden Achselhöhlen während der Eintauchung des rechten Vorderarmes in ein Wasser von 10° C.
Zum I. Versuche auf Tabelle V.

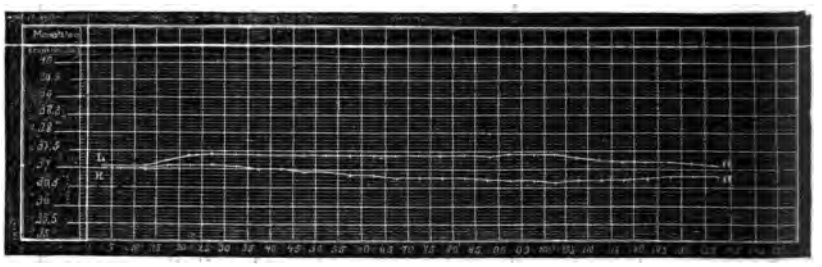


Fig. 2. Gang der Temperatur in beiden Achselhöhlen während eines Bades des rechten Vorderarmes in 12° C.
Zum II. Versuche auf Tabelle V.

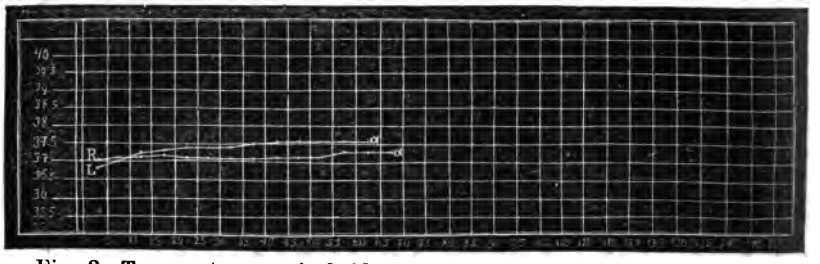
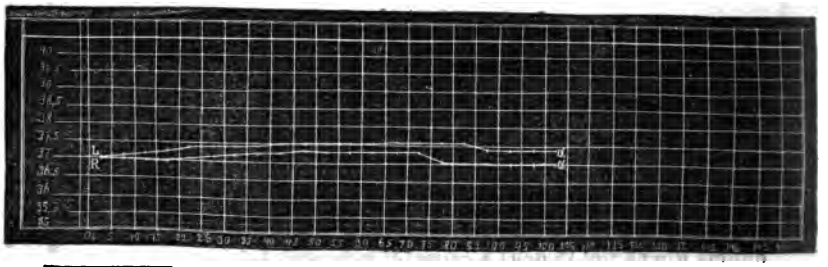
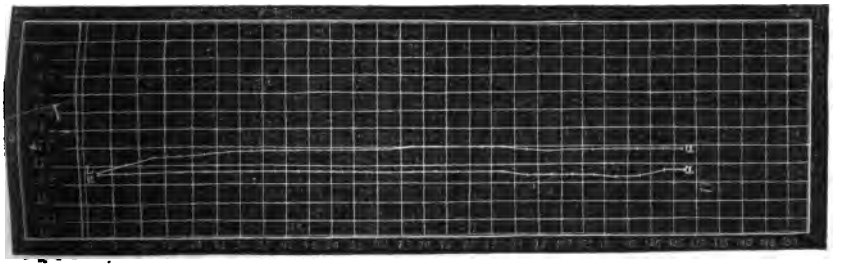


Fig. 3. Temperaturgang in beiden Achselhöhlen während eines Bades des rechten Vorderarmes im Wasser von 12·6° C.
Zum III. Versuche auf Tabelle V.



*) Die mit R—A bezeichneten Curven geben den Temperaturgang in der rechten, die mit L—A bezeichneten den in der linken Achsl. Jede Abscisse bezeichnet 0·5° C., jede Ordinate 5 Min. Zeit·

Fig. 4. Temperaturgang in beiden Achselhöhlen während eines Bades des rechten Vorderarmes in einem Wasser von 31·5° C.
Zum IV. Versuche auf Tabelle IV.



Untersuchungen über die entzündlichen Veränderungen der Hornhautkörper.

Von Dr. **G. Armauer Hansen** aus Bergen in Norwegen.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

Stricker und Norris*) haben ihre Untersuchungen über Hornhautentzündung nur an Fröschen angestellt. Die Behauptung dieser Autoren, dass sich die Hornhautkörper während des Entzündungsprocesses zu amöboiden Zellen umgestalten können, durfte also bisher, den gegentheiligen Angaben Cohnheims**) gegenüber, nicht auf Warmblüter übertragen werden.

Ich habe daher die Untersuchung aufgenommen um zu prüfen, wie sich die Hornhautkörper der Säugethiere bei Entzündungsprocessen verhalten.

Als Versuchsthiere dienten hauptsächlich junge Kaninchen, zuweilen auch Katzen. Die Entzündungsreize setzte ich durch das Messer, durch das Einschieben und Liegenlassen von Glasröhrchen zwischen die Lamellen der Cornea oder durch Durchziehen von Fäden. Insoweit es die Verwundungen mit dem Messer betrifft, muss ich besonders anführen, dass ich mit dem Lanzenmesser dickere oder dünnere, aber nie bis auf die Descemetii reichende Lappen geschnitten habe, die an ihrer Basis mit dem Mutterboden in Zusammenhang, und also auf dem Substanzverlust liegen bleiben konnten. Die Lappen habe ich bisweilen sofort abgetragen, meistens aber erst nachdem sie entzündet waren, um sie frisch zu untersuchen. Es gewährt diese Methode den Vortheil, dass die Operation unblutig abläuft.

Bei gut reagirenden Thieren kommt es im Laufe von 2 bis 3 Tagen bis zur Bildung eines Eiterknotens, der durch einen ziemlich scharf begrenzten trüben Hof umgeben ist. Der Eiterknoten greift

*) Stricker's Studien 1869.

**) Virchow's Archiv, Bd. 40. „Ueber Entzündung u. Eiterung".

dann immer tiefer als der ursprüngliche Substanzverlust, bisweilen bis dicht an die Descemetii. Von Trübung im „weiteren Reizbezirke" (His *), d. h. am Cornealrande ist dabei meistens nichts zu sehen. Es bedarf dazu gewöhnlich intensiverer und länger anhaltender Reize.

Indem ich daran gehe, die in lebenden Präparaten zu beobachtenden Zellformen zu besprechen, schicke ich voraus, dass beim Kaninchen so wie beim Frosche in der frischen normalen Cornea oder in Lappen einer solchen keine Formbestandtheile sichtbar sind, dass diese aber hervortreten in dem gereizten respective entzündeten Gewebe.

Da ich nicht genug Uebergänge von der normalen zur entzündeten Cornea kennen gelernt habe, um eine hinreichend complete Entwicklungsgeschichte der im entzündeten Gewebe auffindbaren Formelemente geben zu können, muss ich mich begnügen darauf bezüglich nur einige lehrreiche Bilder zu schildern.

Ich habe einmal einen Hornhautlappen untersucht, der durch ein zwischen den Hornhautlamellen eingeschobenes capillares Glasröhrchen abgehoben und 3 Stunden nach der Einschiebung ausgeschnitten war. In diesem waren viele Hornhautkörper sichtbar, sämmtliche ohne Ausläufer, mit buchtigen, zum Theil eingekerbten Contouren und mit deutlich hervortretenden Kernen versehen. Ausserdem fanden sich zahlreiche kleinere und grössere Protoplasmaklümpchen, theils einzeln, theils in Gruppen liegend, an mehreren Stellen einen grösseren kernhaltigen Körper umgebend. Es scheint also hier jenes Uebergangsstadium vorhanden gewesen zu sein, dessen Stricker und Norris Erwähnung thun.

An Uebergangsstadien mahnen ferner folgende Befunde. Man sieht im Bezirke der Entzündung einzelne verästelte, homogene, mattglänzende Hornhautkörper, die dunkler erscheinen, als die umgebende Substanz. Ferner findet man optisch sich gleich verhaltende lange Körper, die zum Theile an einem Ende breiter und mit Ausläufern versehen sind. Man findet Uebergänge von solchen, die man ohne Bedenken als Hornhautkörper anspricht, zu langen, ganz spindelförmigen Körpern, die sich somit als das Extrem der Gestaltveränderung ergeben. Wir sehen also, dass in der Kaninchen- und Katzencornea wie

*) His: Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea.

beim Frosche während der Entzündung Hornhautkörper sichtbar werden, doch meistens in schon veränderter Gestalt *).

An den homogenen und dem optischen Verhalten nach Hornhautkörpern ähnlichen oblongen Elementen habe ich keine bestimmte und als amöboid zu deutende Bewegungen wahrnehmen können.

Aber nicht alle die langen Körper findet man homogen; sie sind häufig mit Körnern vollgepfropft, zuweilen wieder fein granulirt und das zumeist und am auffälligsten an verdickten Stellen. An einem mit zwei solchen Anschwellungen versehenen Körper habe ich die zwei Anschwellungen zusammenfliessen gesehen, während zu gleicher Zeit das eine spitz auslaufende Ende sich allmälig zurückzog, um zuletzt einen keulenförmigen Kolben zu bilden. Die Veränderung lief ausserordentlich langsam ab, während die wandernden Zellen in fortdauernder lebhafter Bewegung waren.

Ausser den grossen langen Körpern findet man zahlreiche, kleinere, oblonge, homogene oder körnige Protoplasmastücke.

Die Wahrscheinlichkeit, dass man an diesen Gebilden amöboide Bewegungen zur Wahrnehmung bekommt, ist desto grösser, je breiteren und gleichmässig fein gekörnten Körpern man seine Aufmerksamkeit widmet. Einmal ist es ein stetiges Durcheinanderfliessen der Körner und Wechsel der Contouren, wobei sich der Körper abwechselnd mehr zu einem Klumpen zusammenziehen oder in die Länge dehnen kann. Ein Andermal treten die von Stricker als Theilungsfurchen beschriebenen hellen Linien in vielfachem Wechsel auf der Oberfläche hervor, während zu gleicher Zeit die Körner sich in Gruppen sammeln, die dann mitunter weit auseinander gehen können; doch konnte ich an diesen Körpern eine Theilung nicht mit voller Sicherheit constatiren.

Je weiter die Entzündung gediehen, desto grösser ist die Zahl solcher Gebilde, und um so reichlicher treten auch lange amöboide Körper auf mit hintereinander liegenden, körnigen, durch homogene Zwischenstücke verbundenen Anschwellungen. Die Bewegungen dieser Körper sind immer sehr lebhaft.

Ich theile hier einen Fall mit, in welchem die Beobachtung an einem mit 4 Körnerhaufen versehenen Gebilde gemacht wurde. — Der Körper bewegte sich anfangs in toto nach links im Gesichtsfelde, wobei

*) His gibt (l. c. Fig. 7, Taf. IV) vollkommen entsprechende Bilder von bei der Entzündung veränderten Hornhautkörpern.

bald die homogenen Zwischenstücke, bald die körnigen Stellen die dickeren waren, während zwei benachbarte Körnerhaufen mitunter zusammenflossen, um nach einer Weile wieder auseinander zu gehen. Dieses Spiel von stetigem Wechsel der Contouren und der Gruppirung der Inhaltsmasse dauerte auch, obzwar weniger lebhaft, nachdem der Körper für einige Zeit die Vorwärtsbewegung eingestellt hatte. Jetzt trat auch eine helle Linie an der Oberfläche hervor zwischen den zwei nach rechts liegenden Körnerhaufen und ziemlich plötzlich trennte sich der rechte anscheinend vollständig vom übrigen Körper; er bewegte sich nach rechts, wobei ein die beiden Theile verbindender Faden sichtbar wurde. Die grössere links liegende Masse nahm wieder den Marsch nach links auf, wobei der Faden zuletzt unsichtbar wurde, langte dann an einen strahligen Hornhautkörper an, wo er sich flächenartig ausbreitete und weitere Evolutionen ausführte; der kleine rechte Theil, ein gewöhnlicher Eiterkörper, ging seinen Weg nach rechts, bog schliesslich von der ursprünglichen Richtung ab, um auf anderen Bahnen weiter zu wandern. Um diese Zeit waren die Körper bedeutend mehr als einen Gesichtsfelddiameter von einander entfernt.

In Fig. 6, Taf. IV, der Abhandlung von His findet man Abbildungen von „kernhaltigen Röhren", die den hier geschilderten Gebilden zu entsprechen scheinen. Indem His den damaligen Anschauungen gemäss die Hornhautkörper als mit Membranen versehene Zellen betrachtete, deutete er alle die Bilder, die auf Theilung derselben Bezug haben, als Zeichen der endogenen Zellbildung. Unseren jetzigen Anschauungen angepasst würde das heissen: abgetrennte Stücke der Hornhautkörper, die nunmehr als selbstständige Eiterkörper auftreten. — Gegen die Auffassung der fraglichen Gebilde als einheitliche Körper machte Cohnheim geltend, dass man sich an lebenden Präparaten leicht davon überzeugt, dass sie nichts als hintereinander aufgereihte Eiterkörper sind. Allerdings sieht man in jedem Präparate aneinander gereihte Eiterkörper, man kann sie sogar mitunter wie in eine Spalte eindringen und sich aneinander legen sehen. Es geht aber aus meiner Beschreibung hervor (die Bewegung in toto und das Zusammenfliessen in Körner), dass ich der obigen Behauptung nicht für alle Fälle beipflichten kann, dass ich vielmehr die beobachtete Abtrennung eines Theiles eines solchen Körpers als eine wirkliche Theilung ansehen muss.

Indem ich nun die Beobachtungen an lebenden Präparaten zusammenfasse, haben wir also: sichtbare, u. zw. meistens in die Länge

gezogene Hornhautkörper; ferner solche mit körnigen Anschwellungen, die selbstständig Gestalt veränderten; dann kleinere und grössere rundliche oder längliche, homogene oder körnige Protoplasmamassen, von denen die grösseren körnigen lebhafte Bewegungen darbieten, und endlich lange knotige Stränge.

Ich wende mich jetzt zur Darstellung der Befunde an gefärbten Präparaten, wobei auch die Vertheilung der Eiterkörper, von denen ich bei Beschreibung der lebenden Präparate abgesehen habe, zur Rede kommen wird.

Ich fange mit vergoldeten Präparaten an, die in bekannter Weise hergestellt worden sind, und kehre mich erst an die für die langen Gebilde lehrreichen Präparate. Die besten in dieser Beziehung bekommt man gewöhnlich von den Hornhäuten, in welchen sich ein centraler Eiterknoten gebildet hat.

Im weiteren Umkreise um den Eiterknoten findet man die Hornhautkörper, insofern die Schätzung als ein zulässiges Maass angesehen werden darf, in normaler Form, Zahl und Lagerung. Gegen den Eiterherd vorrückend, ändert sich das Bild allmälig. Es fehlen den Körpern zum grossen Theile die Ausläufer, während sie selbst meistens mehr oder weniger länglich erscheinen. An einigen hat es das Aussehen, als wären die Ausläufer an einer Seite zurückgezogen und die gegenüberliegenden entsprechend vergrössert. Es treten auch kleinere und grössere längliche, goldgefärbte Körper auf, von denen einige spindelförmig sind, andere kernhaltige Anschwellungen besitzen (s. Fig. 1).

Fig. 1.

Noch weiter gegen das Centrum gelangt man an Stellen, wo sämmtliche Hornhautkörper theilweise noch mit deutlich erkennbaren Kernen mehr oder weniger spindelig sind, und sich in den verschiedenen Ebenen unter stumpfen, resp. spitzen Winkeln kreuzen. Neben ihnen findet man weiter die oben erwähnten kleineren Spindelkörper, die mit den

Hornhautkörpern parallele Richtungen einhalten. Nicht selten kommen hier Stellen vor, wo kein einziger normaler Hornhautkörper vorkommt, wo aber das ganze Gesichtsfeld von kleineren, oblongen und sich kreuzenden Körpern erfüllt ist (s. Fig. 2).

Fig. 2.

Je näher man nun dem Eiterherde rückt, desto zahlreicher treten an demselben kernhaltige Anschwellungen auf. Die kleineren haben dann das Aussehen von Eiterkörpern, die längeren von knotigen Strängen. Zuletzt sieht man unmittelbar um den Eiterknoten so zahlreiche lange, kernhaltige Körper, dass man Mühe hat, die Grundsubstanz zwischen ihnen zu erkennen. Die Kerne liegen in vielen so dicht, dass sie sich dachziegelförmig decken, ein Verhältniss, das ganz entschieden gegen ihre Auffassung als aneinandergereihte Eiterkörper spricht.

Ich habe hier die Schilderung Stellen entnommen, wo uns die Gruppen oblonger Gebilde am reinsten entgegentreten. Wenn nun Cohnheim*) sagt, dass man „überall, zwischen und unter den dichtgedrängten Röhren die fixen Hornhautkörper mit allerdings etwas verkürzten und verkümmerten Ausläufern" sieht, muss ich diese Aussage als für alle Regionen des Entzündungsherdes geltend entschieden in Abrede stellen. Und darin, scheint mir, liegt ja der Schwerpunkt der Frage.

Weiter erklärt Cohnheim die in den frischen Präparaten als körnig auftretende lange Gebilde für Fettkörnerreihen, die auf demselben Wege wie die Eiterkörper, nämlich vom Conjunctivalsacke in die Cornea hineingelangen sollen, indem sie einwandern oder durch den Lidschlag hineingepresst werden. Ueber das Vorkommen von grosstropfigem Fett in den Spalten der Hornhaut stehen mir keine Beobachtungen zur Verfügung.

Was die kleineren Körner betrifft, so gestattet uns ihr Erscheinen bei dem jetzigen Stande unseres Wissens bekanntlich keinerlei Schluss auf die Schicksale des Körpers, in welchem sie auftreten.

---

*) L. c. pag. 63.

Dürften wir dieselben auch ohneweiters als Fett ansprechen, dann liegt hierin kein Grund der späteren Deutung Cohnheims beizutreten, dass sie untergehende Hornhautkörper sind. Die Gegenwart von Fett im Protoplasma ist, wie wir wissen, kein sicheres Zeichen von Lebens- und Entwicklungsunfähigkeit desselben. — Der Umstand, dass wir die Körper um so grösser und kernreicher finden, je näher sie dem Eiterherde liegen, lässt kaum einer anderen Deutung Raum, als der, dass die Körper durch Wachsen, Kernbildung und, wenn wir uns an den Befund in den lebenden Präparaten erinnern, auch durch Theilung die Eiterkörper liefern.

Das oben beschriebene Bild ist aber, wie angedeutet, nicht das einzige, das wir in vergoldeten Präparaten finden. Je intensiver und je schneller verlaufend die Entzündung war, desto mannigfaltiger sind die Bilder.

Die Vertheilung der Eiterkörper ist dann oft eine sehr ungleichmässige. In nacheinander folgenden Flachschnitten kann man sehr verschiedene Bilder bekommen. In dem einen sind die Hornhautkörper zwar nicht in unveränderter Gestalt, aber, so weit es sich beurtheilen lässt, in normaler Zahl und Anordnung vorhanden; nur hie und da kommen langgestreckte Eiterkörper vor. In dem folgenden Schnitte sind die Eiterkörper dicht gehäuft, und keine oder nur wenige und dann stark veränderte Hornhautkörper sind sichtbar. Man kann auch in einem und demselben Schnitte die Gegensätze dicht aneinanderstossend finden, eine ziemlich scharf begrenzte Ansammlung von Eiterkörpern, von annäherungsweise normalen Stellen umgeben. Die Eiterkörper liegen in solchen Fällen meist in Gruppen zusammen, nur wenig vereinzelt; alle sind mehr oder weniger rund, oft gegen einander abgeplattet, einige unter ihnen von besonderer Grösse. Wo diese Zellen so zahlreich angehäuft liegen, sind keine Hornhautkörper sichtbar.

Ich muss mich hier gegen die Zumuthung verwahren, dass die normalen Hornhautkörper meiner Beobachtung entgangen wären. Meine Präparate sind klar und durchsichtig; ich kann ihre ganze Tiefe durchmustern. Gäbe ich zu, wozu mich die Präparate nicht veranlassen, dass ein oder der andere Hornhautkörper verdeckt wurde, so muss ich doch den Einwand, dass alle verdeckt wären, entschieden abweisen.

Am Rande eines solchen kleineren Entzündungsknotens treten die Hornhautkörper wieder auf, aber fast sämmtliche ohne Aus-

läufer, mit buchtigen Contouren und meistens eingekerbten oder getheilten Kernen.

Die hier geschilderten Stellen liefern abermals den Beweis, dass die Hornhautkörper Hand in Hand mit dem Auftreten von jungen Zellen Gestalt verändern und als Hornhautkörper verschwinden. Ich muss mich also für die hier besprochenen Stellen, die zu verändernden Ausdrücke vorbehalten, der Schilderung von His über die durch Kerntheilung eingeleitete Theilung der Inhaltsmasse der Hornhautkörper anschliessen.

Nach der Betrachtung dieser Stellen, wo die Hornhautkörper in ihrer normalen Gestalt so vollständig verschwunden sind, und statt deren die neuen Elemente sich vorfinden, wird man besser jene Bilder zu beurtheilen vermögen, wo noch erkennbare Reste der Körper übrig sind, oder wo dieselben beim ersten Blick unverändert erscheinen.

Es sind dies erstens Bilder, die den von His, Taf. IV, Fig. 5 gezeichneten ähnlich sind. Hier liegen zwischen den meistens länglichen Eiterkörpern rundliche wie abgenagte Ueberreste der Hornhautkörper, die einen rundlichen oder mehrere kleinere Kerne einschliessen. Zweitens sind es Stellen, wo die Eiterkörper nicht zahlreich und wo die Hornhautkörper anscheinend unversehrt sind.

Bei genauerem Zusehen aber findet man immer Körper, die nicht normal sind; einige sind länglich und mit spärlichen Ausläufern versehen, andere haben neben einem grossen Kerne mehrere kleine Kerne, sind dabei fast immer dunkler gefärbt und oft ganz ohne Ausläufer. Bei noch anderen findet man kleine Kerne auch in den Ausläufern, und endlich finden sich gefärbte, dünne, streifenähnliche Körper, die mit den Hornhautkörpern nicht im Zusammenhange sind.

Müssen wir schon aus der Betrachtung sowohl lebender als vergoldeter Präparate auf eine erhebliche Thätigkeit der entzündlich veränderten Hornhautkörper schliessen, so sind Silberbilder der entzündeten Hornhaut noch dazu geeignet, diesen Schluss zu bestärken.

Ich bin zu diesem Wege durch die Arbeit Genersich's*) gelangt, deren Resultate durch meine Untersuchungen eine Erweiterung erfahren.

---

*) Diese Jahrbücher I. Heft.

Bestreicht man die Hornhaut eines lebenden Thieres ein oder zweimal ziemlich leicht mit dem Lapisstifte und lässt das Thier noch $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde leben, bevor man die Cornea ausschneidet, so bekommt man Silberbilder der oberflächlichen Lagen von unübertrefflicher Schärfe; um die tieferen Lagen hinreichend zu färben, bedarf es eines energischeren Bestreichens, wodurch die Bilder der oberflächlichen Lagen leiden. Nie braucht man bis zum völligen Zerstören des Epithels zu ätzen. In dem entzündeten Theile werden immer neben der Grundsubstanz auch Zellen gefärbt, wenn nicht die Einwirkung des Silbers eine sehr starke war. Bei energischer Behandlung wird sogar die Iris theilweise gefärbt, und man wird die Methode zum Hervorrufen von Silberbildern dieser Membran, besonders bei Albinos, unzweifelhaft mit gutem Erfolge verwerthen können. Es empfiehlt sich wegen der intensiven Schmerzen die Operation an narkotisirten Thieren auszuführen, was bei Katzen geradezu eine Nothwendigkeit ist.

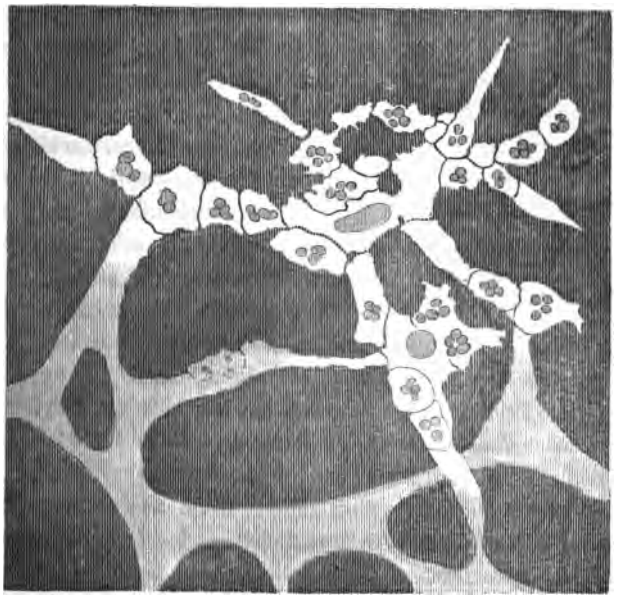
Wirft man nun eine in der besprochenen Weise versilberte Cornea gleich nach dem Ausschneiden für einige Minuten in $^1/_2$perc. Chlorgoldlösung, so ersetzt bei der Reduction die Goldfarbe in grösserer oder kleinerer Ausdehnung die Silberfarbe sowohl in der Grundsubstanz als in den Zellen, und fast immer kommen dann Stellen vor, wo die Zwischensubstanz noch die reine Silberfarbe trägt, während die Zellen goldgefärbt erscheinen.

Ich will hier zunächst ein besonders gelungenes Präparat aus einer Katzencornea für die Beschreibung auswählen. Etwa 24 Stunden nach Bildung eines grossen oberflächlichen Lappens zeigte die unterliegende Fläche eine im Ganzen nur schwache Trübung; an einigen knötchenartig hervorragenden Stellen war dieselbe mehr gesättigt. Die Cornea wurde mit Silber und Gold behandelt und gehärtet. Die kleinen hervorragenden Stellen waren nun am intensivsten, fast schwarz gefärbt; ihre Umgebung aber war lichtbraun; die Zeichnung erschien überall ausserordentlich scharf.

Auf Flachschnitten fand ich nun die allmäligen Uebergänge vom normalen zum entzündeten Gewebe in concentrischer Anordnung um die schwarz gefärbten Stellen. Im weiteren Umkreise hat man das normale Bild der anastomosirenden Recklinghausischen Saftkanäle als helle Felder im dunklen Grunde, die bei der Katze mit sehr breiten Anastomosen in grossen Bogen miteinander communiciren. In den erweiterten Knotenpunkten liegen häufig Inseln von gefärbter Zwischensub-

stanz. So wie man den entzündeten Stellen näher rückt, ändert sich die Regelmässigkeit der Zeichnung; die Felder sind zum grossen Theile erweitert, und es scheinen die normalen Anastomosen der Zahl nach verringert zu sein. Die Contouren werden buchtiger, und es treten dunkle Linien innerhalb der hellen Felder hervor. Diese Linien trennen entweder nur ein seitliches Stück vom übrigen Felde ab, oder die Felder sind durch dieselben auf grösseren Strecken in viele kleinere Abtheilungen gebracht. Diese sind wieder ohne jede innere Zeichnung, oder es treten in denselben schwach gefärbte Stellen hervor, die auf Anwesenheit von Kernen schliessen lassen. Es sind grössere und kleinere, oblonge oder runde, einzeln oder in Gruppen zusammenliegende scharf contourirte Inselchen.

Fig. 3.



(Die frei ausgehenden Spitzen enden blind im Gewebe; ich fand nach diesen Richtungen keine Anastomosen. Ausserdem kommen an solchen Stellen gewöhnlich auch ganz isolirte längliche Felder vor.)

Je näher man nun den tief gefärbten Stellen kommt, desto allgemeiner wird die Unterabtheilung der Felder; gleichzeitig schwindet der Zusammenhang zwischen den einzelnen Gruppen; diese werden

vollständig isolirt. Daneben treten jetzt die oblongen Felder viel zahlreicher auf.

So ein kleines helles Feld wird vollständig ausgefüllt durch eine goldgefärbte kernhaltige Zelle (Fig. 4). Die Configuration der Gruppen kleiner Felder erinnert hier noch an die normale Anordnung der Saftkanälchen. In den tief gefärbten Stellen sind aber auch diese Spuren des Normalen zum grossen Theile verschwunden.

Fig. 4.

Die Substanz ist durchgehends, von weiter auseinanderliegenden, kleineren, vielgestaltigen hellen Feldern durchsetzt, in denen bei der tiefen Färbung keine Zellen sichtbar sind.

In der Kaninchencornea ist die normale Silberzeichnung von der in der Katzencornea einigermassen verschieden; es kommen hier oblonge, zackige Felder vor; jede Zacke entspricht einem sehr dünnen Communicationskanale, dessen feinere Zweige nur in sehr scharf gezeichneten Präparaten sichtbar sind.

Was nun die entzündete Cornea betrifft, so begegnet man allerdings auch den früher aus der Katzencornea gezeichneten Bildern, doch prävaliren hier die oblongen, hellen und isolirten Felder, und ausserdem machen sich die Zeichen einer weitergehenden Zersplitterung der Felder in kleinen Abtheilungen geltend (vergl. Fig. 5, pag. 221).

Bei weiter gediehener Entzündung findet man meistens das Gesichtsfeld nur von langen, sich kreuzenden, hellen Feldern im dunklen Grunde erfüllt, von denen wieder viele durch dunkle Querlinien in kleinere abgetheilt sind.

Bevor ich zur weiteren Erörterung der Silberbilder übergehe, brauche ich kaum ausführlicher darauf aufmerksam zu machen, wie vollständig die Gestalten der hellen Felder mit den an lebenden und goldgefärbten Präparaten beobachteten Zellformen übereinstimmen. Dieser Umstand, so wie die Schärfe der Bilder an und für sich lassen keinen Zweifel übrig, dass die Präparate vollständig zuverlässig

sind. Und dann demonstriren sie in unübertrefflicher Klarheit eine gewaltige Structurveränderung der entzündeten Cornea.

Aus dem Vergleiche eines normalen versilberten Hornhauttheiles mit einer entzündeten lässt sich Folgendes schliessen.

Fig. 5.

Erstens, dass die normalen Saftkanälchen bei der Entzündung Gestaltveränderungen erleiden.

Zweitens, dass diese Gestaltveränderung mit einer entsprechenden Veränderung der Hornhautkörper einhergehen muss.

Indem ich daran erinnere, dass in den entzündeten Partien die durch das Silber gezeichneten Felder stellenweise von Zellen vollständig ausgefüllt vorgefunden werden, könnten wir uns den Bau der Hornhaut so vorstellen, dass das System der Saftkanälchen normaler Weise von einem System von Zellen (Hornhautkörpern) vollständig ausgefüllt ist.

Aendert sich nun die Gestalt dieser Zellen, dehnen sie sich in die Länge, werden die Ausläufer zurückgezogen oder die Körper durch Theilung verkleinert, so schmiegt sich endlich die Grundsubstanz dieser neuen Anordnung an.

Damit ist nicht ausgeschlossen, dass in den Saftkanälchen zwischen Zelle und Wand auch Wanderzellen fortkriechen können; vielmehr glaube ich dies aus meinen Beobachtungen an lebenden Präparaten bestätigen zu können.

Die Silberbilder lehren uns ferner, dass ein Hornhautkörper in der normalen Lage innerhalb eines Saftkanals in eine Anzahl kleinerer Zellen zerlegt werden kann. Die Anordnung der Zellen in der entzündeten Katzencornea (vide Fig. 3 und 4) legt eine solche Deutung wenigstens ausserordentlich nahe. Ob die dabei auftretenden schmalen Streifen Zwischensubstanz neu gebildet sind, oder ob sie vom Eindringen der umliegen-

den Grundsubstanz zwischen den neuen Zellen herrühren, lässt sich vorläufig kaum mit voller Sicherheit entscheiden.

Auf sonstige Arten der Eitererzeugung als die eben besprochene brauche ich hier nicht einzugehen, da die Silberbilder uns darüber keinen besonderen Aufschluss geben.

Was ich aber noch hervorheben muss, ist, dass das Schwinden der normalen Saftkanalzeichnung und das Auftauchen von hellen, Eiterkörpern entsprechenden Feldern in der dunklen Grundsubstanz schärfer wie alle bisherigen Erfahrungen demonstriren, dass die Hornhautkörper in dem Entzündungsprocesse als solche untergehen, und dass an ihrer Stelle Eiterkörper vorhanden sind.

Im Verlaufe der eben geschilderten Untersuchungen drängte sich mir die Frage auf, warum die in der Hornhant befindlichen zelligen Elemente so lang gestreckt werden. Es ist bekannt, dass über diese Frage schon mehrfach discutirt worden ist, und ich setze als bekannt voraus, dass die Acten darüber noch nicht geschlossen sind.

Insofern die Zellen gewöhnlich schaarenweise lang werden, und dann in je einer Hornhautschichte eine bestimmte Richtung einhalten, sind wir gezwungen an eine Ursache zu denken, welche auf alle gleichgerichteten Zellen in einem Sinne wirkt. Da aber die Richtungen der oblongen Zellen in zwei benachbarten Schichten verschieden zu sein pflegen — ich habe schon früher mitgetheilt, dass sie sich unter nicht rechten Winkeln kreuzen, — so wird uns die Vermuthung nahe gelegt, dass die Streckung zunächst in der Anordnung der Grundsubstanz begründet sei.

Ein nach einer bestimmten Richtung ausgeübter Zug kann die Zellen, wenn sie überhaupt weich genug sind, um dem Zuge zu folgen, doch nur in jene Bahnen treiben, welche eben gangbar sind. Andererseits könnten die Zellen, insofern sie sich freiwillig bewegen, wieder nur den gegebenen Bahnen folgen. Die Anordnung der oblongen Zellen legt uns also, wie gesagt, die Vermuthung nahe, dass die Grundsubstanz der entzündeten Hornhaut in verschiedenen Ebenen so angeordnet sei, dass die verschiebbaren Zellen eben in die gestreckte Lage gezwungen werden.

Es scheint mir, dass, die Richtigkeit meiner Angaben über die oblongen Zellen vorausgesetzt, die weitere Schlussfolgerung über die Anordnung der Grundsubstanz nicht mehr bedeute als eine Umschrei-

bung der Thatsachen. Ich darf also jetzt die weitere Frage aufwerfen, welche Kräfte bei dieser Lagerung in Betracht zu ziehen sind. Wir müssen offenbar zunächst folgende Alternative aufstellen: Entweder kriechen die Zellen freiwillig, durch selbstständige Bewegung in die gegebenen oder möglichen Bahnen ein, oder sie werden passiv hineinbewegt.

Ob und in welchem Grade die amöboiden Bewegungen dabei in Rechnung kommen, konnte ich nicht ermitteln. Es lag aber nahe daran zu denken, dass wir es mit einer von aussen auf die Zellen einwirkenden Kraft zu thun haben, die, entweder allein, oder mit anderen Kräften zusammenwirken, die Lage bedingte. Stricker*) hat uns darauf aufmerksam gemacht, dass gewisse Erscheinungen an der entzündeten Cornea zu erklären sind unter der Annahme, dass jene von einem Exsudate durchströmt werde. Denken wir uns nun die Annahme wäre richtig, denken wir uns, dass die Cornea wirklich von einem Exsudatstrome durchzogen werde, dann müssten in der That die veränderlichen Zellen in die eben gangbaren Wege gedrängt werden. Es war also gerathen zu untersuchen, ob sich denn das Exsudat in der Cornea wirklich nachweisen lasse.

Ich erinnerte mich zunächst daran, dass die entzündeten Hornhäute auf Querschnitten das Bild der Schwellung boten. Besonders auffallend erschien mir diese im Centrum, wobei dieser normaliter dünnste Theil der Cornea oft fast die doppelte Dicke der Randpartien hatte. Ich will hier auf die Discussion, ob die Verdickung durch ein flüssiges Exsudat oder durch ein Plus von Zellen bedingt sei nicht eingehen. Dass die letztere Ursache möglich und wahrscheinlich ist, stelle ich nicht in Abrede; sie kommt aber für meine Frage nicht in Betracht. Es handelt sich bloss darum, ob die Anwesenheit eines flüssigen Exsudats zu erweisen ist.

Es schien mir, dass für diesen Beweis eine Handhabe zu finden sei, als ich nach dem Einschieben eines capillaren Glasröhrchens zwischen die Lamellen der Hornhaut, bemerkt hatte, dass die Röhre von einer klaren Flüssigkeit gefüllt wurde.

Es stellte sich aber heraus, dass beim freien Schluss der Lider die Conjunctivalflüssigkeit in die Wunde gelange und von da in das Röhrchen selbst aufgesogen wird. Ich fixirte dann die Lider durch

*) Studien. Wien 1869, pag. 31.

einen Halter; — nun drang nichts in die Röhre, es trocknete aber auch der über die Röhre freiliegende Theil der Cornea ein. Dies kann nicht befremden, wenn man bedenkt, dass auch ein noch so feines Röhrchen ein im Verhältniss zur Dicke der Cornea gewaltiger Körper ist, durch dessen Einführung das Gewebe stark comprimirt wird. Die Verdampfung an der blossliegenden Fläche thut das Uebrige. Diese musste also zuerst ersetzt werden, bevor etwas Flüssigkeit in die Röhre aufsteigen konnte. Doch lehrte mich der Versuch, dass Conjunctivalflüssigkeit kaum durch das vordere Epithel eindringen kann. Die Cornea trocknet nämlich bis dicht am Rande der sich ansammelnden Conjunctivalflüssigkeit ein.

Ich war nun darauf bedacht, der Verdampfung vorzubeugen. Um zu gleicher Zeit einen stärkeren Reiz zu erzielen, legte ich ein mit Crotonöl getränktes Stück Fliesspapier über den durch die Röhre hervorgewölbten Theil der Cornea.

Dabei ist es aber fast unvermeidlich, dass Oel von der Einstichsöffnung aus aufgesogen wird, und dass das Fliesspapier durch die Bewegungen des Auges mit der Conjunctivalflüssigkeit in Berührung kommt. So wurde also auch dieser Versuch getrübt.

Beim Appliciren von Crotonöl auf die Cornea tritt aber fast augenblicklich starke Erweiterung der Gefässe am Cornealrande ein, wozu sich bald eine starke Secretion der Conjunctiva gesellt. Ich habe daher mit dem Crotonöl allein experimentirt und von dem Einführen des Glasröhrchens abgesehen.

Ich richtete nun den Versuch so her, dass die Lider durch einen Halter fixirt und auf die höchste Wölbung der Cornea ein kleines Stück mit Crotonöl getränkten Fliesspapiers zu liegen kam, so konnte ich die sich ansammelnde Conjunctivalflüssigkeit durch wiederholtes Aufsaugen von der direct gereizten Stelle fernhalten.

Als ich dann das Papierläppchen nach $1^1/_2$—2 Stunden entfernte, sah ich an der gereizten Stelle eine Hervorwölbung; da immer etwas Oel anhaftete, war die Diagnose von der Beschaffenheit der Hervorwölbung selbst bei Zuhilfenahme der gewöhnlichen Hilfsmittel schwer. Stach ich aber die Stelle mit einem Staarmesser an, so floss ein Tropfen klarer Flüssigkeit aus. Ich schnitt nun in einem anderen Falle die Cornea bei Vermeidung jeder Verletzung der gereizten Stelle sogleich aus und erkärtete sie in Chlorgoldlösung. Querschnitte zeigte mir nun Bilder einer reinen Abhebung des Epithels durch eine fein-

körnige Masse, und zwar an mehreren Stellen im Bezirke der Einwirkung des Oeles; einige Abhebungen waren mikroskopisch klein, andere mit freiem Auge auf dem Querschnitte sichtbar. Hiermit schien mir also der Beweis geliefert zu sein, dass sich an der direct gereizten Stelle der Cornea eine gerinnbare Flüssigkeit ansammeln kann.

Ich muss es Anderen überlassen, aus dieser Thatsache jene Schlüsse zu ziehen, welche sich daraus für die Theorie der Entzündung ziehen lassen. Auf die vorhin aufgeworfene Frage kann ich aber damit eine, wenn auch nur einseitige Antwort geben. Die Flüssigkeit muss gegen die gereizte Stelle geströmt sein, wenn sie dort gefunden wurde. Also ist die Möglichkeit einer Flüssigkeitsströmung in der entzündeten Cornea erwiesen. In weiterer Consequenz ist also auch die Möglichkeit erwiesen, dass die veränderlichen Zellen an der entzündeten Hornhaut durch passive Bewegungen die oblonge Form erlangen können.

Ueber die krankhaften Veränderungen der Endothelien.

Von Dr. **Hanns Kundrat**, Assistenten am Institute für pathologische Anatomie in Wien.

(Hiezu Tafel II.)

Ich habe die Untersuchungen über die krankhaften Veränderungen der serösen Häute zu einer Zeit in Angriff genommen, als durch die Untersuchungen Cohnheim's die entzündliche Proliferation festgefügter Gewebe in Frage gestellt war.

Die Angaben von Rindfleisch *), nach welchen die Endothelien aus zwei Bestandtheilen zusammengesetzt sein sollten, nämlich aus einem Kerne mit etwas Protoplasma und einer aus Erhärtung des letzteren hervorgegangenen Platte, ferner, dass die entzündlichen Veränderungen von dem Kerne und dem es umgehenden Protoplasma allein hervorgehen, standen damals meines Wissens vereinzelt.

Nach Rindfleisch haben Cornil und Ranvier **) die Ansicht vertreten, dass die Endothelien im Entzündungsprocesse wachsen, Kernvermehrung zeigen und Quelle des Eiters werden.

Die Arbeiten von Cornil und Ranvier sind mir indessen erst bekannt geworden, als ich mit meiner diesbezüglichen Arbeit zu Ende war, und die Bestätigung, welche die Angaben dieser beiden Autoren in der folgenden Publication erfahren, ist daher das Resultat einer von jenen nicht beeinflussten Untersuchung.

Meine Aufmerksamkeit wurde damals hauptsächlich auf die Endothelien gelenkt, einerseits wegen ihrer oberflächlichen Lage und dann, weil sie bis dahin noch nicht eingehend genug untersucht worden waren. Ich habe mich dabei zumeist des reichen Materials bedient, welches mir die hiesige pathologisch-anatomische Anstalt bot; nebenher untersuchte ich auch seröse Häute von Hunden und Kaninchen. Insofern ich das Gewebe von den letztgenannten Thieren frisch er-

*) Handbuch der pathol. Gewebslehre.

**) Manuel d. Histologie pathologique.

hielt, mikroskopirte ich sie theils in indifferenten Lösungen, theils in gefärbtem Zustande, und zwar, färbte ich mit Silber, Gold, oder ich combinirte beide Methoden so, dass ich die Gewebe erst einige Minuten hindurch in einer halbpercentigen Lösung salpetersauren Silberoxyds badete, dann in eine Chlorgoldlösung brachte und damit weiter wie bekannt verfuhr.

Die Färbung hat mir insofern genützt, als ich dadurch die ersten Veränderungen der Kittsubstanzen besser eruiren konnte.

Die Endothelien selbst sieht man in entzündeten Membranen im frischen Zustande und in indifferenten Lösungen so klar, dass durch die Färbung kaum etwas verbessert werden kann. In noch höherem Grade gilt das von den serösen Häuten des Menschen. Hier wird die Untersuchung durch die Färbung mit den genannten Lösungen geradezu erschwert. Ich habe also zumeist die Gewebe so untersucht, wie ich sie den Leichen entnehmen konnte, natürlich unter grösstmöglichster Schonung. Nur wenn die betreffenden Stellen durch Exsudate verunreinigt waren, wusch ich sie in halbpercentiger Kochsalzlösung.

Meine Aussagen werden sich zumeist auf das Peritoneum beziehen.

Es eignet sich dieses am besten zur Untersuchung wegen der Häufigkeit seiner Erkrankung und wegen der Leichtigkeit, mit der es zu mikroskopischen Präparaten verwendet werden kann. Namentlich ist das Omentum wegen seiner Structur besonders geeignet Aufschluss zu geben über den Zustand der Endothelien.

Bekanntlich ist das grosse Netz bei erwachsenen Menschen und Thieren auf ein Balkenwerk reducirt. Dieses Balkengewerk besteht aus Bindegewebe und ist von einer Zellenlage (Endothelien) so eingescheidet, dass jeder Balken ringsum eingehüllt ist, die Maschen zwischen den letzteren also nicht überdeckt sind. In Folge dessen sieht man auf flach ausgebreiteten Netzstücken die Endothelien theils in der Vogelschau, theils in den mannigfachsten Profillagen.

Acute Entzündungen.

Um die ersten Anfänge dieser zu studiren, musste ich zum Experimente greifen. Ich ätzte zu diesem Zwecke das Mesenterium von Hunden an einigen Stellen mit Lapisstift, oder ich benützte auch dazu das Peritoneum von Thieren (Hunden und Katzen), denen zu anderen Zwecken das Pankreas Aselli ganz durchnäht oder geätzt worden war. In ersteren Fällen kam es zu einer circumscripten, in letzteren

einige Male zu einer allgemeinen eitrigen Peritonitis. Später erhielt ich für dieses Studium auch von Menschen geeignetes Material. Für die späteren Studien, sowie für alle übrigen Untersuchungen verwendete ich ausschliesslich Gewebe von Menschen.

Die ersten Veränderungen der Endothelien stellen sich an mit Silber oder Gold gefärbten Präparaten folgendermassen dar:

Die feinen Linien der gefärbten Kittsubstanz, die die Zellgrenzen bezeichnen, werden breiter, verlieren ihre Schärfe, es treten statt ihrer mit gleicher Intensität gefärbte Kugeln auf, grössere an den Ecken, kleinere zwischen den zueinander stossenden Kanten. Je näher man aber der geäzten Stelle kömmt, oder je weiter vorgeschritten der Process ist, desto deutlicher treten auch Veränderungen an den Zellen selbst auf. Protoplasma und Kern färben sich stärker, der letztere erscheint deutlicher und grösser, die Zellen runden sich an den Ecken ab und rücken immer mehr und mehr auseinander, es entstehen breite Zwischenräume, in denen nur hie und da eine Kittsubstanzkugel zu sehen ist. Die durch das Zusammenziehen des Zellleibes bedingte Gestaltveränderung nach der freien Fläche hin und die wahrscheinlich beginnende Volumszunahme spricht sich insbesonders schön an Falten des Mesenteriums aus, die zufällig im Präparate entstanden und an dem Balken des Netzes, wo die Zellen als Ketten abgerundeter Hügel sich darstellen. Unter deutlicher Volumszunahme und Granulation, vor allem der Kerne, werden diese mehr abgerundet, die Kernkörperchen grösser, rund, stark glänzend. Nun kömmt es zuerst zu Theilungen an den letzteren; man sieht nebeneinander Kerne mit oblongen eingekerbten und endlich solche mit zwei Kernkörperchen. Die Kerne werden dabei meist länglich. Der Theilung der Kernkörperchen folgt jener der Kerne nach, und man sieht nun in den grossen, stark granulirten und in Silber- und Goldpräparaten stark gefärbten Zellen 2 oder 3 grosse, ebenfalls stark gefärbte und granulirte Kerne neben all den bekannten Uebergangsformen der Theilung. Diese Kernvermehrung hält aber hier nicht an, sie geht noch weiter, und so finden wir in Fällen von frischen eitrigen Peritonitiden grosse vielkernige Zellen, welche die gewöhnlichen Endothelzellen um ein vielfaches übertreffen; sie enthalten innerhalb eines mehr oder weniger gekörnten Protoplasmas bis 20 und noch mehr Kerne, die an Grösse und Granulation sich nicht von denen der anderen Endothelzellen unterscheiden. Man findet sie am häufigsten und schönsten am grossen Netz, wo man sich über-

haupt für dieses Stadium am besten überzeugen kann, dass die Endothelzellen es sind, welche diese Veränderungen eingehen. Denn bei der Lockerung des Zusammenhanges, die diese Zellen nun besitzen, bei dem Umstande, dass man sie schon unzweifelhaft auch frei im Exsudate findet, ist es schwer auf einer ausgebreiteten Fläche von oben ein blosses Angeschwemmtsein von jener ursprünglichen Lagerung zu unterscheiden. Anders ist es an den Netzbalken. — Hier unterscheidet man an den Seiten der Balken sehr leicht eine angeschwemmte Zelle von einer noch festsitzenden an den fortlaufenden Contouren. Man sieht zugleich all die Uebergänge von Zellen mit einem Kerne zu solchen mit 5, 7 Kernen bis zu jenen mit 20 und mehr auf einem verhältnissmässig geringen Raume. Insbesonders schön fand ich diese Bilder bei puerperalen Peritonitiden.

Diesen Funden zufolge durfte also angenommen werden, dass die Endothelien an Masse zugenommen haben, dass ihre Zellleiber vergrössert und die Kerne vermehrt seien.

Bevor noch das Endothel die ersten Spuren einer Veränderung zeigt, war es schon auf ihrer Oberfläche zu einer Fibrinausscheidung gekommen. Dieses Faserstoffexsudat zeigt anfangs fast keine zelligen Elemente eingeschlossen, mit Ausnahme einiger abgestossenen Endothelzellen; je mehr es aber im Verlaufe des Processes zunimmt, desto reicher ist es an frischen zelligen Elementen, und zwar in steter Mengenzunahme gegen die Oberfläche der serösen Haut; es kommt endlich zu jenem Ueberwiegen der zelligen Elemente über den Faserstoff als Grundsubstanz, wie man es in rein eitriger Peritonitis, in den gelbgrünen, dicken Membranen findet, die die Eingeweide der Hypogastriums überkleiden und miteinander verkleben.

Innerhalb des Gewebes der serösen Häute tritt bald nach der Fibrinausscheidung auf der Oberfläche und den ersten Spuren der Reizung der Endothelien eine Anhäufung von den farblosen Blutkörperchen ähnlichen Zellen ringsum die Gefässe zuerst an den Theilungsstellen derselben. Da findet man die Räume zwischen den Gefässen mit solchen Zellen ganz erfüllt, und schon auf weitere Strecken Wanderzellen zwischen den Fibrillenbündeln gelagert.

Eben dieses rasche Auftreten von Wanderzellen erschwert die Untersuchung der Veränderungen der fixen Bindegewebskörperchen. Zu der Zeit, als die erste Zellanhäufung um die Gefässe auftritt, sieht man sie noch wenig verändert, höchstens erscheinen sie geschwellt und

etwas stärker granulirt, dann sieht man wohl einfache Theilungsbilder an ihren Kernen.

Ich habe das weitere Schicksal dieser Zellen nicht verfolgt. Jedenfalls berechtigen uns aber die beobachtete Schwellung, Granulation und Kernvermehrung zu der Aussage, dass auch die fixen Bindegewebskörperchen einen, wenn auch in den serösen Häuten geringeren Antheil am Entzündungsprocesse nehmen.

Bis zu den eben geschilderten Veränderungen sind sich alle acuten Entzündungsprocesse so ziemlich gleich, von da an aber nehmen sie je nach der Ursache einen sehr verschiedenen Verlauf. Bei den Formen, wie bei manchen puerperalen und traumatischen und Perforationsperitonitiden, wo das Exsudat einen rein eitrigen Charakter annimmt, tritt eine immer grösser werdende Lockerung zwischen dem Endothel und ihrer Grundlage ein, die zum Theile wohl durch die Exsudation bedingt sein mag. Grosse Flächen scheinen des Endothelbeleges zu entbehren, — hingegen erscheinen an anderen wieder die früher geschilderten Zellen zu Haufen zusammen und an dem Gewebe fixirt. Nicht an allen diesen Zellhaufen lässt sich ihre Entstehungsweise deutlich nachweisen. An einzelnen Orten macht es ihre Lagerung wahrscheinlich, dass sie durch enorme Wucherung der Endothelien an Ort und Stelle entstanden sind.

Die Theilungsbilder werden aber nun immer seltener, und man findet sowohl im Exsudate frei als auch am Gewebe anhaftend ausser den immer zahlreicher werdenden, den farblosen Blutkörperchen gleichen Eiterzellen, andere, die grösser als diese sind, und schon ohne Reagens einen deutlich sichtbaren grossen runden Kern zeigen.

Bald nach Beginn der entzündlichen Reizung treten nicht nur in den Endothelien, sondern auch in den Bindegewebskörperchen, in manchen Fällen auch um die Kerne der Adventitiazellen Fettkörnchen auf, die sich im weiteren Verlaufe besonders bei den letzt besprochenen Fällen fortwährend mehren. Man sieht dann im Protoplasma sowohl als im Kerne Fettkörnchen, aber noch nicht in dem Maasse, dass die Zellen ihre Formen dabei wesentlich ändern. Die Endothelien erscheinen noch immer mehr flach und in den verschiedensten Gestalten.

Im weiteren Verlaufe aber, namentlich bei den durch die Massenhaftigkeit ihres Exsudats und dem eitrigen Charakter desselben ausgezeichneten Peritonitiden nehmen die Fettkörnchen immer mehr zu; im Exsudate findet man nun kleinere, wie auch grössere Zellen zu

Körnchenkugeln umgestaltet; ausserdem finden sich im Exsudate und im Gewebe zwischen den Fibrillenbündeln freie Fettkörnchen.

Diess tritt bei den Peritoniden der septischen Formen des Puerperalprocesses, die durch die geringe Menge ihres jauchig aussehenden Exsudates gekennzeichnet sind, sehr bald ein, ohne dass es im Gewebe zu einer so namhaften Anhäufung von Wanderzellen und am Endothel zu den früher genannten Veränderungen gekommen ist. Ebenso zeigt das Endothel in Fällen, wo massenhafter Mageninhalt, Fäcalmassen, oder eine schon jauchende Flüssigkeit (bei Infarcten, Metastasen, gelösten circumscripten jauchenden Peritonitiden) und in das Cavum der serösen Höhle gelangt ist, keine der oben geschilderten Veränderungen, oder diese sind höchstens auf diejenigen Partien beschränkt, wo jener Stoff nicht hingelangt. Man findet in diesen Fällen das Endothel nur abgestossen, im Zerfall begriffen.

Chronische Entzündungen und Gewebsvegetationen.

Bei jenen Formen von chronischer Entzündung z. B. des Peritoneums und der Pleura, wo ein eitriger Erguss innerhalb der serösen Membran zurückbleibt, die entweder von einer mehrfach geschichteten fibrinös-eitrigen Exsudatmembran, oder wie von Fleischgranulationen bedeckt ist, findet man im wesentlichen die gleichen Bilder wie bei den acuten Entzündungsprocessen. Es sind zunächst innerhalb eines Fibrinnetzes kleine, mit meist einem Kerne, aber auch zwei bis drei klaren, ovalen oder runden Kernen versehen. Häufig zeigen diese Zellen aber schon Spindelformen, oder sie sind nach einer Seite hin ausgezogen, die Fortsätze zuweilen gablig getheilt, oder mit einander verschmolzen. Die den Fleischgranulationen ähnlichen Wucherungen erweisen sich als grosse Haufen solcher Zellen mit Fibrinfäserchen verfilzt.

Ferner gehören hieher jene Formen, wo im Cavum der serösen Höhle serös-fibrinöse Ergüsse sich finden, die in einzelnen, klinisch nachweisbaren Zeiträumen oft in bedeutendem Maasse herangewachsen sind. Die seröse Membran ist dabei gewulstet, getrübt, von erweiterten varicösen Gefässen durchzogen, mit mehr oder weniger bedeutenden Gewebsvegetationen über einzelnen Organen besetzt. Wo letzteres nicht der Fall ist, sieht man das Mosaik des Endothels in seinem ununterbrochenen Zusammenhange, aber die einzelnen Zellen sind nicht

mehr platt, sondern flach, rundlich, stark gekörnt, die Kerne sind gross, granulirt und springen buckelartig vor, ausserdem finden sich noch solche mit 2—3 Kernen und häufig auch, wie besonders am Netze, vielkernige Zellen. Die Balken des Netzes erscheinen wie umgossen mit einer Protoplasmamasse, in welcher zahlreiche, an einzelnen Punkten zu Haufen gelagerte Kerne eingebettet sind.

Aehnlich verhält es sich auch bei den Stauungshyperämien in Folge von Herzfehlern und Lungenerkrankung, die zu einem meist langsam heranwachsenden Hydrops ascites führen.

Aber nicht nur diese dem blossen Auge auch in ihren Anfängen leicht erkenntlichen Zustände zeigen eine so grosse Veränderung in den Endothelien, auch leichtere, durch kein Exsudat, keine Gewebsneubildung ausgezeichnete Vorgänge zeigen eine Veränderung des Endothels. Es betreffen diese Veränderungen andauernde, intensive Darmkatarrhe, Dysenterien, ulceröse Processe auf der Darmschleimhaut, typhöser und tuberculöser Natur. — Auch hierbei findet eine Zunahme des Protoplasmas und eine Kernverwucherung statt, so dass es zur Bildung von Myeloplaques ähnlichen Zellen kömmt. Das Protoplasma aber erscheint wenig gekörnt, die Kerne scharf, gleichfalls nicht granulirt und von derselben Grösse und Gestalt wie die des normalen Endothels.

Mikroskopisch sieht man wohl in solchen Fällen, dass das Peritoneum von graulicher, matter Farbe ist, sehr feucht und schmierig-klebrig sich anfühlt, oft aber fehlen auch diese Kennzeichen. Daher mag es wohl auch kommen, dass Kölliker mehrkernige Zellen am Netz für ein normales Vorkommen hält. An plötzlich und gewaltsam verstorbenen, früher vollkommen gesunden Personen entnommenen Netzen konnte ich vielkernige Zellen nicht finden; nur selten fand ich zweikernige.

Wie das Parenchym der serösen Häute sich bei den chronischen Entzündungsformen verhält, ist wohl schwer zu entscheiden, seitdem der Fundort einer Zelle nicht massgebend ist für deren Entstehung, und wir wissen, dass Wanderzellen in gleicher Weise von den farblosen Blutzellen wie von Bindegewebszellen stammen können. Jedenfalls sind diese Processe in den Stadien, wie man sie zur Untersuchung bekömmt, mehr auf die Oberfläche beschränkt; innerhalb des Gewebes der serösen Häute finden sich bei den chronisch-eitrigen Formen Wanderzellen, sehr selten Theilungsbilder der Kerne an den Gewebszellen.

Neubildung von Bindegewebe.

Seit jeher hat man gerade auch für Neubildung von Bindegewebe den serösen Häuten die grösste Aufmerksamkeit geschenkt, da diese nirgend anderswo in solcher Ausdehnung und Mächtigkeit vor sich geht, und durch die oberflächliche, oft freie Lage der Pseudomembranen die Unterscheidung des neuen vom alten Bindegewebe sehr erleichtert wird.

Wie entsteht nun dieses Bindegewebe?

Bis in die neueste Zeit haben einzelne Autoren im exsudirten Fibrin die Materie desselben gesucht. Buhl hat zwar vor Jahren schon ausgesprochen, dass dem Fibrin diese Eigenschaft nicht zukomme, ist aber damit doch nicht völlig durchgedrungen.

Andererseits liess man das neue Bindegewebe aus dem alten hervorgehen durch Auswachsen desselben.

Dass sich das Bindegewebe aus dem Endothel entwickeln könne, ist meines Wissens bis jetzt noch nicht behauptet worden.

Meine Untersuchungen haben mich in dieser Beziehung zu folgenden Resultaten geführt. Schon bei acuten Entzündungen sieht man, dass die Zellen, die auf der Oberfläche der serösen Haut liegen, in der Umgebung von durch das Exsudat verklebten Stellen in die Länge gezogen, mit einem oder zwei Fortsätzen versehen, spindelförmig sind. Ein gleiches findet man auch an den frischen Pseudomembranen in den tieferen Schichten, denn die oberflächlichste besteht fast nur aus netzförmig angeordnetem Fibrin.

Je ältere Pseudomembranen man untersucht, desto mehr nehmen diese so gestalteten Zellen im Verhältnisse gegen die mehr rundlichen zu, desto länger werden sie oder ihre Fortsätze, bis man sie zu langen Fasern ausgezogen findet. An diesen Fasern kann man noch öfter im Verlaufe eine dickere Anschwellung, den ehemaligen Zellleib, in dem manchmal noch der Kern zu sehen ist, bemerken, oder man findet der Faser anliegend einen kleinen, wie geschrumpft aussehenden, nicht immer regelmässigen Kern.

In manchen Präparaten ist es auch nicht selten, dass die Zellfortsätze miteinander verschmelzen. Woher stammen nun diese Zellen?

Bei den mehr chronisch verlaufenden Entzündungsprocessen, wo es ja meist zu Bindegewebsneubildung kömmt, ist vor allem das En-

dothel in Wucherung begriffen, und untersucht man die ersten Anfänge jener Verdickungen auf den parenchymatösen Baucheingeweiden, auf der Leber und Milz, auf der Pleura und Pericardium, die als zarte Flöckchen und Höckerchen dem serösen Ueberzuge dieser Organe aufliegen, so bestehen dieselben bloss aus Anhäufungen der oben geschilderten Zellen, während man am übrigen Endothel hie und da Kernvermehrung und Volumvergrösserung findet.

Untersucht man nun das grosse Netz da, wo es in Schrumpfung begriffen ist, wie bei Tuberculose des Peritoneums und in manchen anderen Fällen, wo dasselbe an irgend einer Stelle angewachsen, dabei verdickt und geschrumpft ist, so findet man an den Rändern der die Maschenräume begrenzenden Partien Endothelzellen, die nach einer Seite hin einen langen dünnen Fortsatz besitzen, der den Balken umgreift oder der Umrandung des Maschenraumes entlang verläuft, oder von einem Balken zum andern hinüberzieht. In letzterem Falle sieht man manchmal wie ein feines Fibringespinnst gleichsam als Leiter für den Fortsatz dient.

Solche Bilder findet man besonders schön an Netzen, wo die Maschenräume durch Verdickung der Balken enger werden.

Aehnliche Verhältnisse sind geboten, wo eine Partie des Netzes an andere geheftet, die Blätter mit einander verwachsen.

Wenn indessen diese Art der Faserentwickelung auch die häufigste ist, so ist sie doch nicht die einzige.

An allen Stellen des Peritoneums, insbesondere häufig an den serösen Ueberzügen der parenchymatösen Baucheingeweide finden sich namentlich bei chronischen peritonealen Ergüssen zottige papilläre Excrescenzen aus kleinen Kölbchen bestehend, die oft wieder mit secundären, langgestielten Kölbchen besetzt sind. Untersucht man solche Kolben, so sieht man, dass sie aus Bindegewebsfibrillen bestehen, die an der Spitze des Kolbens bogig umbiegen, an der Basis sich in die bindegewebige Grundlage verlieren, ohne deutlich erkennen zu lassen, wie sie weiter verlaufen. Manche, namentlich die grösseren, besitzen eine Gefässschlinge im Inneren, selten ein wie blindkolbig endigendes Gefäss. Die grossen Papillen besitzen zuweilen ein ganzes Gefässnetz, mit langen, unregelmässigen, der Längsaxe des Gefässes parallel verlaufenden Maschen. Alle aber sind mit einem einfachen, zarten Endothellager überkleidet, das oft noch aus der verschiedenen Grösse, starken

Granulation und den grossen Kernen auf einen jugendlichen entwicklungsfähigen Zustand schliessen lässt. Sieht man nun nach den jugendlichen Zuständen dieser Excrescenzen, so findet man sie zunächst in den kleinen Zotten, die keine Gefässe enthalten, und bis herab zu solchen, die wie aus einer grossen, mit mehreren Kernen ausgestatteten, mit einem Stiele aufsitzenden, keulenförmigen Endothelzelle bestehen. Mitte unter den meist in geschwellten, mit grossen oft doppelten Kernen ausgestatteten Endothelien ragt eine solche kolbige hervor. Während aber in einigen Zellen die Kerne mehr gegen die Mitte zu Haufen zusammengelagert waren, fanden sie sich in anderen, in regelmässigen Abständen von einander gelagert, so, als ob diese Kölbchen aus mehreren Zellen bestehen würden, deren jeder ein Kern angehört. Eine Abgrenzung aber zwischen einzelnen Zellen liess sich nicht nachweisen. In dem feingranulirten Protoplasma zwischen den einzelnen Kernen kommt nun eine zarte Streifung zu Stande. Diese feinen, sehr zarten Streifen verhalten sich gleich den Fibrillen in den ausgebildeten Excrescenzen. Sie laufen der Länge des Kolbens nach gerade oder leicht wellig zwischen den einzelnen Kernen sich hindurchschlingend, und kehren dann wieder zur Basis zurück. Man sieht noch an Kölbchen, die schon wieder mit einer Endotheldecke bekleidet sind, dass zwischen einzelnen solchen schlingenförmigen Fibrillen Kerne mit wenig Protoplasma, oft nur geschrumpfte Kerne allein liegen.

Wir hätten somit zwei Arten der Entstehung von Fasergewebe, das durch pathologische Veränderungen auf der Oberfläche seröser Häute vorkömmt.

1. Werden Zellen spindelförmig und ihre Fortsätze gestalten sich zu Fibrillen um, während die Kerne mit einem Rest des Protoplasmas zurückbleiben oder zu Grunde gehen, und

2. zerfasert sich das Protoplasma direct.

Tuberculose.

Für die Untersuchung der Endothelien ist das Netz der an Peritoneal-Tuberculose Verstorbenen nicht sehr empfehlenswerth, da es meist schon in Schrumpfung begriffen ist; doch kann man auch an solchen einzelne brauchbare Stellen finden. Es ist am besten solche Stellen aufzusuchen, an welchen man makroskopisch die Balken mit kleineren und grösseren, immerhin aber noch miliaren Knötchen besetzt sieht; diese sitzen zumeist an den stärkeren, mit Gefässen ausgestatteten Balken;

aber nicht ausschliesslich an ihnen allein, man findet sie auch an den feinsten gefässlosen Bälkchen, und zwar meist an den Knotenpunkten, eine Strecke weit sich auf die Balken fortsetzend, oder in die Maschenräume hineinragend, dieselben zum Theile ausfüllend.

Nimmt man nun ein Stückchen solchen Netzes unter das Mikroskop, so findet man an den Endothelien folgende Veränderungen:

Die Zellen sind vergrössert, ragen stark gegen die Maschenräume vor, sind oft von sehr zartem Ansehen und äusserst fein granulirt. Die Kerne in ihnen zumeist vermehrt. Man begegnet zuweilen jenen grossen Riesenzellen, die bei 40 — 50 Kerne in ihrem Inneren bergen. Dicht gedrängt sitzen oft diese kolossalen Zellen, mit ihren Wänden die zarten Balken weithin überragend, so dass der Maschenraum dadurch bedeutend verengt, hie und da nahezu wirklich ausgefüllt wird. Die Kerne sind oft kleiner als die der normalen Endothelien, scharf und klar contourirt, mit sehr schönen, ziemlich grossen Kernkörperchen versehen. Daneben kommen auch kleine Zellen vor, die schon den gewöhnlich im Innern vorkommenden Tuberkeln gleichen. Meistens kommen diese Zellen in der Nähe und am Rande von Haufen grösserer Zellen vor, die man wohl, wenn sie auch nur erst mikroskopische Knötchen darstellen, als Tuberkel bezeichnen darf. Auch im Inneren dieser Knötchen kommen kleinere Zellen vor und zwischen ihnen meist schon jene feinen dunklen Körnchen, die wie man annimmt, die käsige Umwandlung bezeichnen.

Nicht in allen Präparaten ist die Ausbreitung der Endothelveränderungen eine gleiche; oft ist sie nur auf einzelne näher oder ferner von einander liegende Heerde beschränkt, oder, wie es an den besten Präparaten überwiegend der Fall ist, gerade in der Nähe der miliaren Knötchen.

Aus dem Nebeneinandersein der oben geschilderten Zellbilder, aus der reichen Kernvermehrung lässt sich wohl die sehr gegründete Vermuthung ableiten, dass sich jene grossen Zellen ihren Kernen entsprechend auch vermehren und eben dadurch jenen Zellen Entstehung geben, welche die Tuberkelknötchen zusammensetzen, und die, welchen Namen man ihnen auch gibt, doch wohl einzig und allein darin charakterisirt sind, dass gegenüber der geringen Menge Protoplasmas der Kern sehr gross ist.

Ich bin indessen weit davon entfernt, die Quelle der Tuberkelzellen einzig und allein in den Endothelien zu suchen. Oft genug habe

ich mich überzeugt, dass im Inneren des Gewebes wichtige Veränderungen vor sich gehen. Namentlich um die Gefässe treten Infiltrationen von Zellen auf, die sogenannten lymphoiden Zellen gleichen. An den Theilungsstellen der Gefässe, besonders aber wo sie sich wie um die Fetttraubchen herum rasch theilen, findet man sie dicht gedrängt.

Es lag indessen nicht im Plane meiner Arbeit den Vorgängen in der Tiefe zu folgen.

Ich will hier zum Schlusse noch der Angaben von Sanderson gedenken, die den meinigen scheinbar widersprechen. Herr Professor Stricker hat die Präparate des letzteren gesehen und theilte mir darauf gestützt mit, dass jene Angaben unzweifelhaft richtig sind. Man sehe auf den Tuberkelknötchen die schön angeordneten Endothelzellen. Ich muss aber dem gegenüber die Frage offen lassen, ob die Zellen auf den Tuberkelknötchen die alten Endothelien oder neugebildete Zellen sind.

Carcinom.

Alle die Fälle von Carcinombildung auf serösen Häuten, die während meiner Untersuchungen zur Section kamen, betrafen das Peritoneum. Die meisten aber waren durch Fäulniss in einem solchen Zustande, dass sie zum Studium des bezüglichen Verhaltens der Endothelien ungeeignet waren, nur zwei waren noch so frisch, dass ich sie gut benützen konnte. Der eine Fall eine primäre, der andere eine secundäre Carcinomatose zeigten aber sehr klar, was in den anderen nur stellenweise und nicht so deutlich zu sehen gewesen, nämlich, dass an den Endothelien bedeutende Veränderungen vor sich gehen. Ich fand eine Volumzunahme der Zellen und der Kerne und Kernvermehrung bis zu dem Grade, dass die colossalsten Riesenzellen entstehen, in denen man die Kerne kaum zählen kann. Hie und da waren solche Zellen in Haufen zusammengelagert, in denen weder Gerüst- noch Gefässbildung zu erkennen war.

Am grossen Netze fanden sich aber in dem einen Falle noch ganz eigenthümliche Bildungen. Es waren diess Büschel von Zellen, die mit einem Stiele mit dem Balkengewebe zusammenhingen. Als Grundlage des letzteren stellte sich eine papilläre Excrescenz dar, die meist eine Capillarschlinge enthielt, eine Strecke weit nur mit einer einfachen Lage von Endothelien wie mit Buckeln besetzt war, aber gegen und an der Spitze einen ganzen Büschel solcher Zellen trug.

Daneben fanden sich kleine Kölbchen, (wie einer auch abgebildet ist) wie man sie neben den zottenförmigen Auswüchsen am Peritoneum findet.

Der reiche Zellbeleg dieser Gebilde stellt sie auf gleiche Stufe mit den Excrescenzen des Zottenkrebses und unterscheidet sie wesentlich von den einfachen papillären Bildungen, an welchen man nur immer einen einfachen Endothelbeleg zu sehen bekömmt.

Erklärung der Abbildungen (Taf. II).

Fig. 1. Endothelien in ihrem Zusammenhange zu Anfange einer traumatischen Peritonitis. (Vom Mesenterium eines Kaninchens.)

Fig. 2. Stück eines Omentum majus, von einer an traumatischer Peritonitis erkrankten Katze.

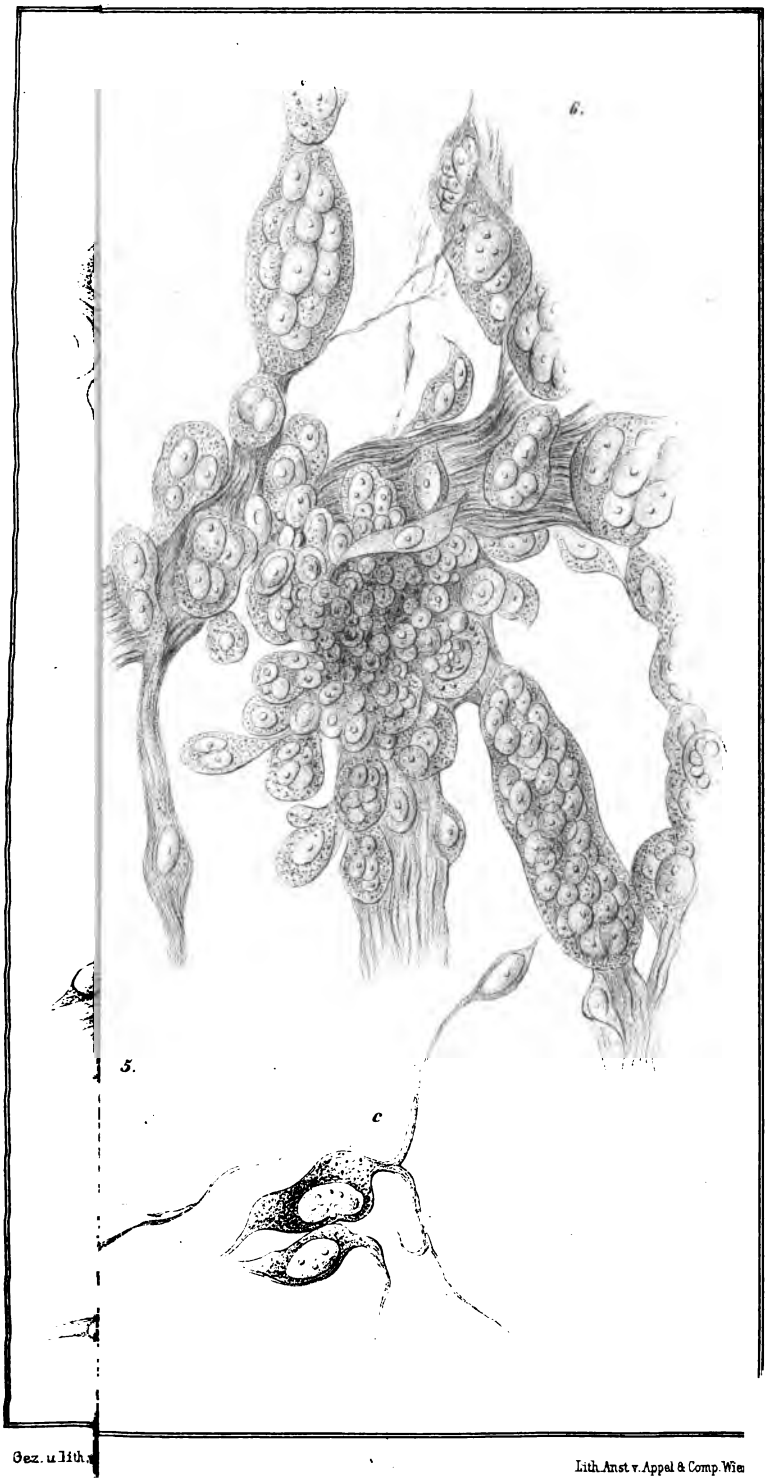
Fig. 3. Stück eines Omentum majus, von einer an Puerperalprocess mit Peritonitis verstorbenen Frauensperson.

Fig. 4. Von einem in Schrumpfung und Verwachsung mit den Nachbarorganen begriffenen Netze (Mensch).

Fig. 5. Zellen von Pseudomembranen.

Ftg. 6. Von einem mit miliaren Knötchen besetzten Netze eines an acuter Tuberculose verstorbenen 17jährigen Mannes.

Fig. 7. Von einem mit disseminirten Medullarknötchen besetzten Netze.



Gez. u. lith.

Lith. Anst. v. Appel & Comp. Wien

Ueber Hernia inflammata.

Von Dr. **Ed. Albert**, Assistent der chirurgischen Klinik des Prof. von Dumreicher in Wien.

Historisches. Die älteren Herniologen kannten die Bruchentzündung nur mangelhaft. Wohl hatte man seit John Hunter die Adhäsionen der Bruchcontenta einer Art schleichender Entzündung zugeschrieben, aber man bewegte sich in dieser Richtung nur auf dem Boden anatomischer Erklärungen, nicht der klinischen Beobachtung. Gleichwohl gab es einzelne Chirurgen, welche die schwereren, an Incarceration mahnenden Fälle von Entzündung im Bruchsacke erkannten oder wenigstens theoretisch schieden. So behauptet Pott Fälle gesehen zu haben, wo er überzeugt war, dass die Hernien nur entzündet und nicht incarcerirt waren. So hat Richter, wiewohl ihm seine Eintheilung der verschiedenen Einklemmungsarten in die inflammatorische, krampfhafte und kothige, in der Auffassung der Entzündung hinderlich sein konnte, ganz klar erkannt, dass eine von der Einklemmung unabhängige, aber in den Symptomen ihr ähnliche Entzündung der Brucheingeweide existiren könne, und das speculativ construirte Bild eines solchen Zustandes in klinischer Beziehung macht dem Beobachtungstalente des Mannes volle Ehre. Aber weder diese Männer, noch andere lieferten nähere Angaben. Selbst die französischen Akademiker des vorigen Jahrhunderts, die sich mit étranglement und engouement so angelegentlich beschäftigten, erkannten die Bruchentzündung nicht. Der Grund von alledem war wohl der, dass man sich des Gedankens nicht entschlagen konnte, es handle sich bei der Einklemmung um eine Entzündung der Bruchcontenta, und doch lauft der Process auf eine Gangrän hinaus, deren Werden, wiewohl es in seinen feineren Phasen bis jetzt unerforscht von der Entzündung unabhängig ist. Erst A. Cooper hat ausführlich einen Fall mitgetheilt, wo bei incarcerationsähnlichem Verlaufe dennoch nur Eiterung im Bruche vorgefunden wurde. Diese und ähnliche Fälle

von Dupuytren, Sanson, Key u. a. blieben nun als chirurgische Curiosa in Beachtung, wurden aber nur nebenbei angeführt, wenn man von incarcerationsähnlichen Vorgängen sprach.

Dem Engländer Stephens gebührt das Verdienst, die Bruchentzündung das erstemal zum Gegenstande einer selbstständigen Abhandlung gemacht zu haben. In einer kleinen Schrift: A treatise of obstructed and inflammed hernia and of mechanical obstruction of the bowels internally, London 1829 und 1831 unterschied er zwei Zustände adhärenter Brüche, die er als Obstruction und Entzündung bezeichnete, und die er wegen ihres Verlaufes, der jenem einer Einklemmung ähnlich werde, der Aufmerksamkeit der Aerzte besonders empfahl. Unter Obstruction verstand er nicht etwa die mechanische Verstopfung des Darmlumens durch Kothmassen, sondern mehr Atonie des Darmes, der wegen der Adhäsionen nach und nach die Beweglichkeit verliere, in Textur sich ändere, seine normale Function nicht mehr ausüben könne und im weiteren Verlaufe zu einem vollständigen Bilde der Einklemmung führe. Was die Entzündung anbelangt, so wies Stephens auf jene Fälle hin, wo bei adhärenten Brüchen sich eine über die ganze Unterleibshöhle erstreckende und meist zum Tode führende Peritonitis und Enteritis von dem Bruche aus verbreite und alle Symptome einer Einklemmung darbiete. Entzündeten irreductilen Brüchen fehle bei der Nekroskopie die dunkle Röthe oder die blaue, brandige Färbung eines einzelnen Darmtheiles mit Ausdehnung der oberhalb und Contraction der unterhalb der eingeklemmten Partie liegenden Gedärme; dagegen sei das Bauchfell und der gleichmässig erweiterte Darmkanal überall, sowohl ober- als unterhalb des Bruches, stark entzündet und mit eiterförmigem Exsudate bedeckt.

Grosse, alte, irreponible Brüche, ganz besonders Nabelbrüche seien diejenigen, die meist Anlass zu solchen Erscheinungen geben, kleine nur dann, wenn sie Netz enthalten. Als diagnostisches Kennzeichen benützt Stephens für die Entzündung nur mehr den chronischen Verlauf der Krankheit, die allmälige Steigerung und anfänglich geringe Intensität der Symptome und hält dafür, dass eine frühzeitige Operation, vollständige Lösung der angewachsenen Theile vom Bruchsacke, Trennung der einzelnen Stränge, durch welche der Darm verengt wird, Reposition der Bruchcontenta die Bedingungen eines Erfolges sind. Die pathologischen Auseinandersetzungen Stephens, wiewohl sie höchst beachtenswerth waren, erstreckten sich auf zu wenig Beobachtungen;

seine diagnostischen Behelfe waren zu unsicher; sein therapeutischer Rath konnte daher mit Recht nur gewagt erscheinen. Das grosse Verdienst hat er jedenfalls, den Unterschied im anatomischen Befunde bei Entzündung und bei Einklemmung klar nachgewiesen zu haben.

Erst durch Malgaigne's reformatorischen Sinn wurde die Entzündung der Hernie einer Berücksichtigung im grossen Massstabe gewürdigt. Im Zusammenhange mit seiner Lehre, dass die Bruchpforten nicht die einklemmenden Gebilde sind, dass ferner das von Goursaud im vorigen Jahrhunderte statuirte Engouement der Hernien eine Phantasie sei, lehrte er, es müsse zwischen zwei Arten von Einklemmung unterschieden werden, zwischen einer primitiven, welche unbedingt Herniotomie erheische und einer einfachen Entzündung, welche nur die Bekämpfung der Entzündung und dann Reposition erfordere. Seine Diagnose stützte sich darauf, dass bei Entzündung der Bruch längere Zeit vorhanden, sehr voluminös sei, frei aus- und eintrat, dass man den Finger leicht in den Leistenkanal schieben könne. Malgaigne unterschied zwei Formen der Entzündung; die adhäsive sei meist leicht, flüchtig, künde sich oft nur durch schnell vorübergehende Koliken an, entstehe am liebsten bei feuchtem wechselnden Wetter und nach dem Genuse blähender Speisen; bei höheren Graden seien Koliken, Meteorismus, Aufstossen, allgemeines Uebelbefinden vorhanden, der Bruch sei schmerzlos, und erst wenn er schmerzhaft werde, trete auch Stuhlverstopfung hinzu. Entstehe aber Eiterung, so sei die Bildung eines beschränkten Abscesses die Folge und meist sei der Tod der Patienten unvermeidlich. Malgaigne räumte den einfach entzündlichen Vorgängen eine solche Wichtigkeit ein, dass er durchschnittlich unter 3 Einklemmungen nur 1 wirkliche finden wollte, die übrigen seien Pseudoétranglement. Mit Recht hat man Malgaigne vorgeworfen, dass die von ihm als Pseudoétranglement angeführten Fälle denn doch leichte Einklemmungen gewesen sein konnten, da er unter den Symptomen nur solche anführte, die auch bei Einklemmungen vorkommen und deren Gesammtbild ebenfalls die Einklemmung nicht ausschliessen lässt.

Die Anhänger seiner Lehre in Frankreich machten es viel ärger, die Unmöglichkeit, nach dieser Lehre Entzündung und Einklemmung zu unterscheiden, brachte wahrhafte Ungeheuerlichkeiten hervor. (Siehe die seinerzeit von Bardeleben in den Canstatt'schen Jahresberichten 1862 angeführten Fälle von Azam und Labat.) Nichtsdestoweniger

ist Malgaigne's Lehre höchst beachtenswerth; denn, so gross die Zahl der adhärenten Brüche ist, so gross muss mindestens die Zahl der Bruchentzündungen sein; nur kommen bei vielen Fällen so geringe Symptome vor und die Entzündungen verlaufen auch so chronisch, dass der Arzt nur wenige Fälle zu Gesichte bekommt, solche, die einklemmungsähnliche Symptome hervorrufen, und um diese handelt es sich zunächst.

Unter den Deutschen nahm sich besonders Danzel der Bruchentzündung mit viel Wärme an, wenn auch andere Autoren wie Dieffenbach insbesondere die schleichenden Entzündungen bei alten Brüchen umständlich würdigte. Danzel sammelte („Chirurgische Erfahrungen" und „Herniologische Studien" von Danzel) zunächst Fälle, wo leere Bruchsäcke, wenn sie sich entzündeten, Incarcerationserscheinungen hervorriefen; er besprach die Bruchentzündung namentlich in einem Artikel der Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1858 und statuirte als hauptsächliche diagnostische Merkmale die geringe Intensität der Symptome und die geringe Härte der Geschwulst. Schon früher hatte v. Dumreicher in einem in der Gesellschaft der Aerzte in Wien am 16. Jänner 1852 gehaltenen Vortrage die Bruchentzündung ausführlicher erörtert und namentlich auf die diagnostischen Behelfe der Einklemmung gegenüber hingewiesen. Nach ihm seien es hauptsächlich die localen Symptome, aus denen sich die Diagnose in vielen Fällen vollkommen sicher machen lasse; es gebe eine Art von Bruchentzündung, die sich durch ein eigenthümliches Gefühl von Reiben im Bruchsacke so kundgebe, wie die Pleuritis oder Pericarditis durch Reibegeräusche, diese Entzündung führe zur Anheftung der Bruchcontenta und der früher bewegliche Bruch werde nun zu einem angewachsenen; in anderen Fällen überwiege der seröse Erguss in die Bruchsackhöhle alle übrigen localen Erscheinungen an Bedeutung, in noch anderen Fällen bilde sich Eiter. v. Dumreicher machte weiter aufmerksam, dass bei wahren Einklemmungen der Schmerz an der Bruchpforte (an der einklemmenden Stelle überhaupt) am heftigsten zu sein pflege, während bei Bruchentzündung der ganze von Entzündung befallene Bruch bei Druck schmerze. Bezüglich der allgemeinen Symptome wies v. Dumreicher darauf hin, dass dieselben bei Entzündung nicht in jener Harmonie, was Dauer und Intensität anbelangt, zu einander stehen, wie bei Einklemmungen es im Allgemeinen zu sein pflegen. Endlich wies er darauf hin, dass locale Verhältnisse eines ent-

zündeten Bruches zur Perforation des Darmes führen können, wie umgekehrt die Perforation des Darmes (Geschwür, Trauma) eine Entzündung der Hernie hervorbringe. — Auch Lorinser machte in den Jahresberichten des k. k. allgemeinen Krankenhauses Wieden vom J. 1864 und 1867 einige sehr lesenswerthe Bemerkungen über Bruchentzündung und Einklemmung und die grosse Schwierigkeit der Differenzialdiagnose in manchen Fällen.

Nach dem Gesagten ist es eine übereinstimmende Erfahrung hervorragender Chirurgen, dass die Bruchentzündung mitunter Erscheinungen hervorbringt, die einer Einklemmung ähnlich sehen; hierin liegt auch das chirurgische Interesse des Gegenstandes. Die verschiedenen Beobachtungen zusammenfassend, kann man dreierlei Arten der Entzündung unterscheiden: eine adhäsive, eine exsudative, eine purulente. Ich will nun im Nachstehenden zunächst einige Fälle aus der Klinik des Hofrathes v. Dumreicher und einige Fälle aus anderweitigen Beobachtungen meines hochverehrten Lehrers, die mir derselbe freundlichst zu publiciren erlaubte, endlich Fälle anderer Autoren mittheilen und daran einige Bemerkungen knüpfen, die Netzbrüche einer besonderen Erörterung zum Schlusse vorbehaltend.

I. Adhäsive Bruchentzündung.

1. M.... 61 J. alt, ein Mann von seltener Kraft des Körperbaues, mit einer alten rechtseitigen Leistenhernie behaftet, gab an, dass er sich einer bedeutenden Verkältung — er brachte die Nächte als Aufseher der Holzlegestätte im Freien zu — ausgesetzt habe. Es stellte sich Erbrechen und Vergrösserung, sowie Schmerzhaftigkeit der Geschwulst ein. Als er auf Wattmann's Klinik gebracht wurde, war der Puls unverändert, die Bauchhöhle beim Drucke unempfindlich; die Geschwulst zeigte eine beträchtliche Spannung und ein sehr ausgeprägtes Reiben; der Schall derselben war tympanitisch. Nachdem die Repositionsversuche sich vergeblich erwiesen, Brechneigung und Stuhlverstopfung anhaltend war, schritt man zur Herniotomie. Dr. Mayer, damals Operateurzögling, wurde mit der Operation betraut. Die 7 Zoll lange und 4 Zoll breite Geschwulst wurde in ausgiebiger Ausdehnung gespalten; bei Eröffnung des Bruchsackes floss eine geringe Menge serösen flockigen Exsudates heraus und nun stiegen die Darmschlingen so heraus, dass sie ein grösseres Volumen einnahmen als vordem. Der Darm war hart, an seiner Aussenfläche rauh; als man die verengernde Stelle aufsuchte, fand man, dass der Finger

bequem in den Leistenkanal eindringen konnte, dass nirgend eine Einschnürung vorhanden war und der Darm frei hin und her bewegt werden konnte. Das im Bruchkanale liegende Darmstück zeigte einen halb so grossen Durchmesser, war weich, blassroth und sonst in jeder Beziehung normal. Das vorgelagerte Darmstück widerstand jeglicher Reposition; es musste der Schnitt durch die Bauchdecken noch 3 Zoll höher hinauf geführt werden, um dieselbe zu bewerkstelligen. Nun entwickelte sich mit grosser Heftigkeit eine allgemeine Peritonitis und unter Convulsionen trat bald der Tod ein.

Section: Körper gross, kräftig gebaut, musculös. Thorax breit und gewölbt, der Unterleib ungemein stark ausgedehnt, im rechten Hypogastrium mit mehreren bläulich sugillirten Blutegelstichen besetzt. Der Hodensack besonders in seiner rechten Hälfte mehr als kindskopfgross angeschwollen; oben und rückwärts bläulich missfärbig und von einem graulichen, blutig-serösen Fluidum infiltrirt; an seiner vorderen Fläche mit einer über den Querast des Schambeines sich erstreckenden, an den Rändern mit gelblich eitrigem Exsudate besetzten, in den vorhandenen Bruchsack eindringenden, bei 5 Zoll langen Schnittwunde bezeichnet, welche durch 8 Knopfnähte verbunden war, und in deren oberem Winkel nebst einem Faden ein eingelegtes Leinwandläppchen herausragte. Das Diaphragma beiderseits durch die von Luft ausgedehnten Gedärme mit seiner Convexität an den unteren Rand der 4. Rippe hinaufgedrängt, und dadurch die Basis der beiden unteren Lungenlappen comprimirt. In der Bauchhöhle bei 3 Pfd. eines theils gelben, bräunlichen, missfärbigen, trüben, eitrigen Exsudates verbreitet. Das Bauchfell allenthalben verdickt und namentlich die Dünndarmwindungen durch das an ihren Wandungen präcipitirte Exsudat locker überklebt.

Die Leber mit dem Diaphragma verwachsen, in ihrer Substanz braun, schlaff, blutarm; die Milz und das Pankreas welk. Der Magen und die Gedärme stark durch Luft ausgedehnt; in der Höhle des ersteren eine graulich-braune, trübe, schleimige, von Fäcalstoffen untermischte Flüssigkeit. In den Gedärmen viele blassbräunliche, dünnbreiige, wässerige Fäcalstoffe angesammelt. Die Schleimhaut des Ileums blass, zähe; ein anderthalb Schuh langes Stück des untersten Ileums sammt der entsprechenden Gekrösplatte vom Peritoneum aus mit strangartig aufgetragenen derben, grauröthlichen, fibrösen Pseudomembranen besetzt, sammt den übrigen Darmhäuten serös infiltrirt. Die Dicke dieser Wandungen stellenweise einen halben Zoll betragend. Das Darmlumen für den Durchgang

eines kleinen Fingers verengert. Diese Darmschlinge lagerte in der rechten Beckenhöhle, war äusserlich theils mit eitrig zerfliessenden, theils in Flocken zerreiblichen, dünnen Exsudaten umdeckt und mit der Umgebung locker verklebt; besonders bot die construingirte Gekrösplatte stellenweise eine Dicke von nahe 3 Zoll dar und war wie das übrige Gekröse mit vielem Fette durchwachsen. Durch den Leistenkanal gelangte man zu einem mehr als mannsfaustgrossen, in das rechte Scrotum verlängerten Bruchsack, dessen innere peritoneale Wandung auf ähnliche Weise mit dichten, derben, fibrösen Schichten bedeckt war und durch seröse Infiltration dieser Schichten, sowie des subserösen Zellgewebes gleichfalls in den Wandungen verdickt war. (Sectionsprotokoll vom 11. November 1842.)

2. F..... J., 72 Jahre alt, besitzt linkerseits seit etwa 16 Jahren, rechterseits seit 20 Jahren eine Hernie. Er trug beiderseits ein Bracherium und wurde nie von dem Uebel belästigt.

Vor etwa 12 Stunden, als Patient beim Stuhlgange heftig drängen musste, gab das Bruchband nach und die rechtseitige Hernie trat heraus. Im selben Augenblicke spürte er einen heftigen Schmerz daselbst, versuchte umsonst die Hernie zu reponiren und legte sich zu Bette. Nach 4—5 Stunden bekam er unter Schmerzen im Bereiche der Geschwulst eine Stuhlentleerung. Erbrechen ist nicht erfolgt, Ueblichkeiten und Aufstossen vorhanden.

Als der Kranke auf die Klinik kam, klagte er sehr über Schmerzen. Man fand rechterseits eine durch den Leistenkanal in den Hodensack herabsteigende, 8 Zoll lange, 4 Zoll im Durchmesser haltende Geschwulst; eine ähnliche um einen Dritttheil kleinere linkerseits. Die letztere liess sich gleich in die Bauchhöhle reponiren. Die rechtseitige Geschwulst hingegen ging nicht zurück und war an allen ihren Punkten schmerzhaft. Sie war der Gestalt nach birnförmig; wo sie sich in den Leistenkanal zu verengte, war sie am schmerzhaftesten; daselbst vernimmt man beim Hin- und Herbewegen der Haut ein deutliches Reiben. Der Percussionsschall ist über der ganzen Geschwulst leer. Der Hoden ist zu unterst deutlich zu fühlen. Symptome von Scorbut.

Der Kranke wurde so gelagert, dass Knie- und Hüftgelenk gebeugt waren, der Hodensack aber möglichst hoch gestellt wurde. Ueber die Geschwulst wurden feuchtwarme Ueberschläge gelegt; innerlich ½ Unce Aq. laxat. Viennensis in 1 Pfd. Mandelmilch verabfolgt. Der Schlaf des Kranken wurde durch die spontanen Schmerzen gestört. Am nächsten Tage nahm man das Reiben im Bereiche fast der ganzen Geschwulst wahr. Stuhl war nicht abgegangen. Unct. cinereum zum Einreiben. Am 3. Tage erfolgte

etwas Stuhl. Die Einreibungen wurden ausgesetzt. Der Kranke erhielt Decocti malti cum turionibus pini libram. Citronensaft.

Am 4. Tage wurde der Bauch schmerzhaft. Appetitlosigkeit stellte sich ein. Stuhlverstopfung. Am 6. Tage Exsudat in der Bauchhöhle nachweisbar. Von da an verlief die Peritonitis im zunehmenden Grade unter Nachlass der Schmerzen am Bauche bis zum 18. Tage, wo Patient derselben erlag.

Section: Der Körper mager, die Zähne locker, das Zahnfleisch missfärbig. Unterleib ausgedehnt. Das Scrotum beträchtlich ausgedehnt, die Haut der rechten Hälfte desselben und der angrenzenden Theile des Oberschenkels mit grösseren und kleineren Hämorrhagien durchsetzt. Gehirn blutarm, ödematös. Beide Lungen angeheftet, in den Unterlappen Hypostasen. Das viscerale Blatt des Pericardiums stellenweise ecchymosirt. Das Herzfleisch mürbe, zerreisslich. Die Aorta atheromatös. — In der Bauchhöhle mehrere Pfunde hämorrhagischen Exsudates mit dunklem geronnenen Blute. Das Peritoneum schiefergrau pigmentirt über den unteren Ileumschlingen mit Blutextravasaten bedeckt.

Dasselbe überdies beiderseits zu einem Leistenbruchsacke hervorgestülpt, dessen Wandungen rechterseits bedeutend verdickt, innen rauh und in dessen Höhle nebst hämorrhagischem Exsudate eine Ileumschlinge gelagert; linkerseits ein Stück des S romanum vorgestülpt und durch fädige Pseudomembranen an den Bruchsack angeheftet. Magen und Därme mässig ausgedehnt. Das unterste Ileumstück in einer Ausdehnung von 4 Zoll in seinen Wandungen verdickt, seine Schleimhaut schiefergrau, gewulstet. Das betreffende Mesenterium theils verdickt, theils mit die Darmpartie ringförmig umgreifenden schwarzen Striemen versehen.

3. W..... F., 39 J. alt, bemerkte schon seit seiner Kindheit, dass beim Husten, bei Anstrengung u. dgl. in seiner rechten Leistengegend eine kleine, taubeneigrosse Geschwulst hervortrete, die jedoch von selbst wieder zurücktrat und ihm nie Beschwerden verursachte.

Als er vor 6 Tagen seinen Magen überfüllte, bekam er Erbrechen, wobei die Geschwulst hervortrat, nicht mehr zurückgebracht werden konnte und schmerzhaft wurde. Patient erbrach in den nachfolgenden Tagen zu wiederholten Malen eine grünlichgelbe Flüssigkeit, hatte aber täglich ordentliche Stuhlentleerungen. Die Geschwulst wurde indess immer grösser und schmerzhafter.

Man bemerkte in der rechten Leistengegend eine vom Bauchringe an bis in den Hodensack sich erstreckende, cylindrische, am Leistenringe eingeschnürte, gegen den Bauchring zu harte, elastische, sehr mässig gespannte, auf ihrem Grunde fluctuirende, von

gerötheter Haut bedeckte und überall, vorzüglich aber über der härteren Partie schmerzhafte Geschwulst. Der Bauch ganz wenig aufgetrieben, nirgends schmerzhaft, das Allgemeinbefinden gut, kein Fieber. Patient bekam mässig warme und feuchte Ueberschläge, Einreibung von Ungt. cinereum bei ruhiger Lage im Bette mit gebeugtem Knie und Hüftgelenke.

Am 3. Tage liess die Spannung der Geschwulst bedeutend nach und man fühlte, wenn die Geschwulst an einem Ende gefasst, am anderen entgegengedrückt wurde, ein verbreitetes Reiben; in der Gegend des Bauchringes wurde die Härte scharf begrenzt — ein verdicktes Netzstück.

In 14 Tagen verschwanden alle Symptome, das Reiben verging, unter wiederholten Taxisversuchen verkleinerte sich die Geschwulst und es blieb nur die verdickte Netzpartie zurück.

Mit concaver Pelotte wurde der Kranke entlassen.

4. R..... G., 29 J. alt, lag als Soldat vor 7 Jahren im Spitale am Typhus krank und bemerkte bei der Genesung in der rechten Leistengegend eine, wie er sich ausdrückt, dem Hoden an Grösse gleiche Geschwulst, welche zurückging und vom Regimentsarzte als Bruch erkannt wurde. Patient erhielt ein Bruchband und konnte seinen Dienst unbehindert verrichten. Als Patient aus dem Militärverbande entlassen wurde, trat die Geschwulst in den Hodensack herab und ging nicht mehr zurück. Nie jedoch verursachte sie ihm Beschwerden. Angeblich in Folge einer starken Verkühlung wurde die Geschwulst plötzlich grösser, härter, etwas schmerzhaft. Das Allgemeinbefinden wurde jedoch durchaus nicht gestört. Patient gebrauchte nun 5—6 Tage warme Umschläge zu Hause; es wurde jedoch die Geschwulst nicht verändert.

Man fand bei dem Kranken eine ganseigrosse fast cylindrische, pralle, dumpf tönende, überall empfindliche Geschwulst, welche durch den Leistenkanal in den Hodensack herabstieg. Fluctuation in der unteren Partie deutlich. Die Härte ist am grössten in der Gegend des äusseren Leistenringes. Kein Fieber. Allgemeinbefinden wohl. Kataplasmen. Ung. cinereum.

Am 2. Tage trat Erbrechen ein. Stuhl immer vorhanden.

Nach 3 Tagen lässt die Spannung und Schmerzhaftigkeit bedeutend nach, in der Gegend der früher angegebenen Härte ist eine etwas höckerige, deutlich umschriebene, in den Leistenkanal sich fortsetzende Netzpartie zu fühlen. Daselbst beim Verschieben der Haut Reiben. Fluctuation unten sehr deutlich. Befinden wohl.

Am 6. Tage Reiben geringer. Jodglycerin zum Einpinseln.

Nach 10 Tagen Reiben verschwunden, sehr wenig Flüssigkeit; ein hodengrosses Stück Netz bleibt irreponibel. Mit concaver Pelotte entlassen.

5. W ..... J., 56 J. alt, bemerkte vor 10 Jahren, dass sich in seiner rechten Leistengegend eine schmerzlose Geschwulst bilde. Er achtete dieselbe nicht, zumal sie sich jedesmal zurückbringen liess.

Vor 6 Tagen wurde die Geschwulst schmerzhaft, konnte nicht mehr reponirt werden, und Patient erbrach im Laufe des Tages mehreremal. Der Stuhlgang blieb 3 Tage aus, erschien aber wieder. Ueblichkeiten stellten sich zeitweise ein, und da die Geschwulst schmerzhaft blieb, so suchte der Kranke auf der Klinik Hilfe.

Man fand in der rechten Leistengegend eine ovale Geschwulst von einem Längendurchmesser von 3 Centim. und einem Querdurchmesser von 2½ Centim., welche von normaler, faltbarer Haut bedeckt, derb an Consistenz, tympanitisch und schmerzhaft war. Die Oberfläche der Geschwulst war im ganzen glatt, vorne findet man ein Reiben, unten deutliche Fluctuation. Der Hode unterhalb der Geschwulst.

Reposition blieb erfolglos. Warme Kataplasmen und Klysmen wurden angewendet, letztere um die Aufgetriebenheit des Bauches zu mässigen. Es erfolgte Stuhl. Der Schmerz verschwand in einigen Tagen und Patient wurde mit einer fixgewordenen Hernie entlassen.

6. R ..... P., 21 J. alt, besitzt seit 9 Jahren eine rechtseitige Hernie, welche dadurch entstanden sein soll, dass ihm in der Lehre ein Geselle auf den Bauch getreten ist. Der Bruch war immer reponibel; Bracherium wurde nicht getragen.

Vor 3 Tagen ging Morgens der Bruch nicht mehr zurück, es stellte sich Schmerz in demselben ein, und als Patient einem Zwange folgend auf den Stuhl ging, musste er erbrechen. Der Stuhl kam nicht mehr und während der 3 Tage trat zugleich Erbrechen alles Genossenen ein. Taxis wurde erfolglos versucht. Man fand eine bis zum Hoden herabreichende, durch den Leistenkanal in die Bauchhöhle fortgesetzte, im ganzen cylindrische, am Bauchringe deutlich eingeschnürte, elastische nicht sehr gespannte, tympanitisch klingende, in ihrem untersten Antheile fluctuirende Geschwulst, welche beim Drucke ein Gurren von sich gab und auf Druck am Bauchringe sehr schmerzhaft war. Leichte Kolikschmerzen traten intermittirend im Unterleibe auf. Der letztere weich, beim Drucke schmerzlos. Kein Fieber. Zunge etwas belegt. Es wurden warme Ueberschläge und eine subcutane Morphininjection verabfolgt. Taxis erfolglos.

Nach einer sehr gut verbrachten Nacht trat am zweiten Tage kein Erbrechen auf, aber auch kein Stuhl. Man bemerkte ein sehr ausgeprägtes Reiben im unteren Antheil der Geschwulst, wenn man sie so drückte, als wollte man den Inhalt der unteren Hälfte in die obere und umgekehrt drücken. Taxis erfolglos.

Am 3. Tage trat auf ein Klystier Stuhl auf. Die Geschwulst wurde schlaffer, wiederholte Taxis erfolglos. Am 4. Tage wieder Erbrechen und Kolik. Subcutane Injection von Morphin.

Von nun an war das Allgemeinbefinden gut, die Geschwulst wurde immer kleiner, bis sie nach 14 Tagen halb so gross, fix wurde.

7. M..... J., 59 J. alt, besitzt seit 12 Jahren eine rechtseitige Leistenhernie, welche bei ihrem Auftreten haselnussgross war und nach 6 Jahren plötzlich ohne bekannte Veranlassung hühnereigross geworden sein soll, wobei Patient an Unterleibsschmerzen litt, die jedoch auf Anwendung warmer Umschläge schwanden. Die Hernie ging damals zurück und trat erst nach 2 Jahren wieder heraus, seit welcher Zeit Patient ein Bracherium, jedoch unzweckmässig trug. Vor 5 Tagen, nachdem Patient beim Schlafengehen das Bracherium ablegte, merkte er, vor plötzlichem Schmerz erwachend, die Hernie in der Grösse eines Ganseies hervorgetreten und konnte sie nicht zurückbringen. Des Morgens darauf bekam er Aufstossen und erbrach eine gelbliche Flüssigkeit. Es wurden in den nächsten Tagen einige Repositionsversuche gemacht, zugleich Klystiere verabfolgt, beides erfolglos. Zeitweiliges Erbrechen und Aufstossen mit Stuhlverstopfung dauerte an. Am 5. Tage kam er auf die Klinik.

Man bemerkte in der rechten Leistengegend eine ganseigrosse, durch den Leistenkanal in den Hodensack herabreichende, cylindrische, an dem äusseren Leistenring etwas eingeschnürte, elastische, nicht besonders gespannte, undurchsichtige und von normaler verschiebbarer Haut bedeckte Geschwulst, welche nur am Leistenringe etwas schmerzhaft war und überall dumpfen Schall erzeugte. Der Bauch war aufgetrieben, aber nirgends schmerzhaft, die Peritonealhöhle frei von Exsudat. In den untersten Partien der Geschwulst war Fluctuation und Reiben deutlich nachweisbar. Kein Fieber. Taxis blieb erfolglos.

Der Kranke bekam ein Klysma mit Oleum Ricini; ½ Drch. Ungt. cinereum zum Einreiben an die Innenfläche des Oberschenkels, 10 Stück Blutegel wurden in der Inguinalgegend angesetzt.

Am 2. Tage ist die Geschwulst kleiner und schlaffer geworden. Stuhlentleerung erfolgte.

Am 3. Tage wurde nach einem Taxisversuche ein Theil der Hernie unter Gurren reponirt, ein hartes, wallnussgrosses Stück Netz blieb irreponibel. Das Reiben verschwand. In den nächsten Tagen war das Befinden normal. Der Kranke wurde am 6. Tage mit einer concaven Pelotte entlassen.

8. Sch. G., 40 J. alt, besitzt seit dem J. 1852 eine rechtseitige Leistenhernie, die durch ein schlechtes Bruchband mangelhaft zu-

rückgehalten wurde. Am 12. Februar 1871 suchte der Kranke die Geschwulst, die vorgetreten war, zu reponiren, es gelang jedoch nicht. Bald fühlte er Schmerzen in der Geschwulst und erbrach nebst der genossenen Speise eine grünlichgelbe Flüssigkeit. An demselben Tage erfolgte noch spontan ein ausgiebiger Stuhl.

Stat. präs. vom 13: Patient von mittlerer Statur, mager. Die rechte Hälfte des Scrotums ist zu einer 18 Centim. im Umfange haltenden Geschwulst ausgedehnt, welche sich mittelst eines 1 Zoll im Durchmesser haltenden Stieles in die Bauchhöhle fortsetzt, und beim Husten etwas weniges gespannter wird. Die Haut darüber ist dunkelroth, faltbar. Die Consistenz der Geschwulst ist überall elastisch, jedoch nicht allenthalben von derselben Spannung. Die obere Hälfte nämlich ist viel praller, daselbst ist deutlich tympanitischer, in der unteren, weniger gespannten Hälfte hingegen leerer Schall. Die Geschwulst ist nirgend durchscheinend, nirgend ist ein Reiben wahrzunehmen. Die Geschwulst ist überall schmerzhaft, am meisten jedoch an der vorderen Seite der oberen Hälfte, und zwar bedeutend mehr, als am Leistenringe, der nicht gespannt erscheint. Der Unterleib weich, auf Druck etwas empfindlich. Puls 96, Temperatur Abends 38·4°.

Am 14. erbrach der Kranke eine grünlichgelbe Flüssigkeit. Das Allgemeinbefinden gut. Winde gehen ab.

Am 15. An der Geschwulst keine Veränderung; der Unterleib war aber aufgetrieben, die Gyri der Schlingen contourirten sich ab. Es wurde, um die Durchgängigkeit des Darmes zu prüfen, Ol. Ricini gegeben, aber Patient erbrach dasselbe. Prof. v. Dumreicher diagnosticirte eine blosse Entzündung des Darmes im Bruche, liess aber durch meinen Collegen Dr. Hofmokl die Herniotomie vornehmen, da die Allgemeinsymptome noch etwas Aergeres vermuthen liessen. Bei der Operation zeigte sich ein bedeutender Blutreichthum der bedeckenden Schichten und eine starrere, von Infiltration bedingte Beschaffenheit. Beim Durchschneiden des Bruchsackes floss eine geringe Menge röthlichen, trüben Bruchwassers heraus. Die Darmschlinge, 4 Zoll lang, war kastanienrothbraun, gab nun einen leeren Schall, war fast allenthalben von Pseudomembranen des frischesten Datums bedeckt, stellenweise an den Bruchsack angelöthet und dort, wo sie dem inneren Schenkel des Leistenringes anlag, an einer kleinen Stelle mersch, zerfallen. Auf Druck entleerte sich aus dieser Stelle Koth. Rasch wurde diese Stelle erweitert, der eingeführte Finger gelangte im Darmlumen bequem hinauf und durch den anderen Schenkel der Schlinge in der Fortsetzung des Darmes nach der anderen Richtung. Bald

stürzten Fäces und zwar aus dem unteren Schenkel der Schlinge heraus und ergossen sich, von katarrhalischer Beschaffenheit, massenhaft heraus. Der durchschnittene Darm collabirte nicht, und wie er an Volum vergrössert war, so waren auch seine Wandungen auf's Doppelte verdickt. Die ganze Schlinge wurde nun abgetragen und die beiden Lumina durch eine das Mesenterium durchdringende Fadenschlinge befestigt.

In den nächstfolgenden Tagen trat einmal heftiges Erbrechen auf; durch Einführung eines elastischen Rohres in das eng gewordene Darmlumen wurden Massen von flüssigen Fäces entleert und dadurch das Erbrechen behoben. Indess entwickelte sich bald eine Lungenhypostase und Patient starb plötzlich am 2. März.

Section am 4. März: Entsprechend dem äusseren Leistenringe beginnt eine $3^1/_2$ Zoll lange, 1 Zoll weit klaffende bis auf den Grund der rechten Hodensackhälfte dringende, scharfrandige Wunde, deren Ränder und Basis halb vertrocknet, mit vertrocknetem Eiter bedeckt sind und in deren oberem Winkel ein trichterförmiger, von Schleimhaut ausgekleideter Gang in die Bauchhöhle führt, über dem ein rundlicher Schleimhautwulst lippenartig $^1/_2$ Zoll weit überhängt. Das Gewebe rings um den Bruchsack stark verdichtet, derselbe mit Granulationen ausgekleidet. Beide Lungen stellenweise angeheftet, in den oberen Partien blutarm, gedunsen, in den unteren blutreich, stellenweise schlaff hepatisirt.

In der Bauchhöhle bei 1 Pfd. einer missfärbigen, etwas dunklen, jauchigen Flüssigkeit das Bauchfell livid geröthet, Leber braunroth, ziemlich blutreich, in ihrer Blase gelblichbraune Galle. Milz etwas vergrössert, braunroth, weich. Magen und oberer Dünndarm ziemlich stark ausgedehnt, den Bauchraum ausfüllend, der Dickdarm mässig, das untere Ileum stark contrahirt. An der Umrandung des rechten inneren Leistenringes findet sich eine 27 Zoll von der Coecalklappe entfernte Dünndarmschlinge angewachsen, die im Leistenkanal $^1/_2$mal gedreht ist, so dass über dem eintretenden Schenkel, welcher noch überdies an die untere Peripherie des Coecums durch einen derben, kurzen, aber breiten, pseudomembranösen Strang angeheftet und gegen diese Stelle winklig ausgezogen fixirt ist, der austretende Schenkel unmittelbar hinter der Bauchwand herumgeschlagen, in seiner weiteren Fortsetzung als unterstes Ileumstück die kleine Beckenhöhle zum Theile ausfüllt, während über ihm die Schlingen der Fortsetzung des eintretenden Darmrohres lagern. Das Verbindungsstück beider Schenkel fehlend, diese am äusseren Leistenringe offen mündend, das eintretende Stück in jener trichterförmigen Grube, das austretende in dem Wulst über ihr; erstrees $1^1/_2$ Zoll hinter dem inneren Leistenringe

durch die fast rechtwinklige Knickung an jener Adhäsion in seinem Lumen bis zur Kleinfingerweite verengt. Die Schleimhaut der anomalen Darmöffnung missfärbig gewulstet, geschwellt. (Hofmokl.)

II. Exsudative Entzündungen.

9. Bei einem Manne im Alter von 30 J., der eine linkseitige Interstitialhernie besass, entstand durch Druck eines schlechten Bruchbandes plötzlich unter Schmerz Schwellung in dem Bruche, die durch 3mal 24 Stunden fortwährend zunahm, so dass eine kindskopfgrosse Geschwulst in der Gegend des Leistenkanales vorhanden war. Die Haut darüber war unverändert, die sehr gespannte Geschwulst fluctuirte deutlich. Keine Allgemeinerscheinungen von Einklemmung. Oertlich war nur über dem Bruchringe bei Druck mässiger Schmerz vorhanden. Wattmann unternahm den Bruchschnitt. Nach Incision des Bruchsackes flossen 2 Pfd. seröser Flüssigkeit aus und es präsentirte sich ein 4 Zoll langes, 6 Zoll breites, aber fächerförmig gefaltetes Stück Netz, dessen Stiel am Bauchringe 2 Zoll im Durchmesser besass und neben dem man in den Bauchraum nicht einzudringen vermochte. Die Dicke des Netzes betrug nahezu 1 Zoll, es war grossentheils dunkelroth injicirt, von grosser Härte und seine Oberfläche war so rauh, als ob sie mit Hirse bestreut wäre. Es wurde in Totalität abgebunden und abgetragen. Bald entwickelte ich eine Peritonitis mit lethalem Ausgange.

10. Eine Frau von etwa 40 Jahren besass eine ganseigrosse Hernie, die früher theilweise reponibel war, so dass die Patientin längere Zeit ein Bracherium mit concaver Pelotte trug. Plötzlich trat eine Vergrösserung der Geschwulst auf, so dass dieselbe einen verticalen Durchmesser von 5—6 Zoll und einen Querdurchmesser von 3 Zoll erlangte; sie sass über der Mitte des Poupart'schen Bandes. Die Haut violett gefärbt, aber verschiebbar, die Geschwulst fluctuirend, nicht reponibel. Weder in der Gegend der Bruchpforte, noch im Bauche zeigte sich auf Druck Schmerzhaftigkeit; aber es trat Erbrechen von Magencontentis auf. Der Puls war unverändert, das Allgemeingefühl nicht alterirt. Auf Klysmen ging etwas flüssiger Koth ab. Hierauf vergingen 24 Stunden ohne Erbrechen und auch ohne jedwede krankhafte Erscheinung. Am 3. Tage trat einmal Erbrechen ein. Am 4. Tage vollkommenes Normalbefinden, Patientin genoss Suppe und Gefrornes.

Am 4. Tage wurde, nachdem in der Nacht wieder Erbrechen eingetreten war, von Dumreicher und Schuh die Herniotomie beschlossen und vorgenommen. Nach Eröffnung des Bruchsackes floss circa 1 Pfd. hämorrhagischen Exsudates aus und es zeigte sich eine 2 Zoll lange Darmschlinge, welche nach aufwärts geschlagen

war, und an der Umschlagsstelle im Bereiche eines Fleckes von 4 Linien Länge und 3 Linien Breite aschgrau gefärbt und der Elasticität beraubt war. Die Bruchpforte befand sich in der Mitte des Poupart'schen Bandes und eine Einklemmung war nicht vorhanden.

11. N..... D., 11 J. alt, bekam nach Aussage seiner Eltern in der 6. Woche seines Lebens ohne bekannte Ursache einen linken Hodensackbruch, der durch ein Bruchband zurückgehalten wurde. Die ärmlichen Eltern konnten aber kein neues anschaffen und so trug der Knabe bis zu seinem 7. Lebensjahre das kleine, nicht mehr passende Bruchband. Es trat die Hernie zeitweilig beim Schreien und Anstrengen heraus und mitunter ging sie erst nach 24—48 Stunden und über Anwendung von warmen Tüchern zurück. Seit mehr als einem Jahre bemerkten die Eltern, dass nach dem jedesmaligen Zurücktreten der Hernie aus dem Hodensacke die Leistengegend gewölbt blieb.

Vor 6 Tagen trat nach einem in der Magengegend erlittenen Stosse die Hernie heraus, senkte sich alsbald in den Hodensack und da der Knabe Schmerzen im Bauche bekam, so wurde er zu Bette gebracht, worauf wohl die Schmerzen im Verlaufe von zwei Tagen schwanden, die Geschwulst aber blieb. Am 5. Tage aber wurde die Geschwulst grösser, die Schmerzen heftiger, es stellte sich Brechneigung ein.

Man bemerkte eine durch den Leistenkanal in gerader Richtung von vorne nach hinten heraustretende und fast zum Grunde des Hodensackes hinabreichende, cylindrische, am Leistenringe leicht eingeschnürte unten etwas breitere Geschwulst. Am Grunde derselben, d. i. unterhalb der begrenzten Geschwulst der bohnengrosse, leicht verschiebbare, in den Samenstrang sich deutlich fortsetzende Hode. Die Geschwulst ist unten sehr weich, fluctuirend, durchscheinend, oben etwas praller, überall leeren Schall erzeugend. Die Haut geröthet, unten glänzend. Die Geschwulst ist überall, der Bauch nirgend schmerzhaft, der letztere weich, die Zunge feucht, etwas Brechneigung vorhanden. Stuhl erfolgt täglich einmal. Puls nicht beschleunigt.

Es wurden nun auf den unterstützten Hodensack kalte Umschläge angeordnet.

Am 3. Tagen wegen der zunehmenden Spannung und Schmerzhaftigkeit eine Punction, welche einige Unzen gelben, trüben Serums entleerte. Man konnte nun im Leistenkanale einen empfindlichen, vorgelagerten Theil durchfühlen. Es wurden Eisumschläge gegeben. Schon gegen Abend hatte die Geschwulst bedeutend zugenommen, Schmerzhaftigkeit vorhanden. Am 5. Tage wurde Ung. ciner. eingerieben in die Schenkelhaut.

Am 6. Tage war die Geschwulst weicher und kleiner. Der Kranke befand sich während der Zeit wohl. Am 10. Tage wurden Umschläge aus einer Jodkaliumlösung verordnet.

Am 14. Tage war die Geschwulst um die Hälfte kleiner. Nach 6 Wochen war die Geschwulst nur aus einem harten Netzstrange mehr bestehend, und Patient wurde mit concaver Pelotte entlassen.

12. Z..... F., 26 J. alt, leidet seit ihrer frühesten Kindheit an einer rechtseitigen Leistenhernie. Die Hernie trat stets leicht hervor, liess sich aber immer eben so leicht zurückbringen. Patientin trug nie ein Bracherium. Vor etwa 4 Wochen traten heftige Schmerzen in der rechten Leistengegend auf, die sich ohne besondere Therapie bald verloren. Vor 14 Tagen trat in der hervorgetretenen Hernie abermals Schmerz auf, verschwand aber nach 2 Tagen unter Anwendung von kalten Umschlägen.

Vor 6 Tagen trat die Hernie neuerdings hervor, sich allmälig vergrössernd und abgerechnet einige Ueblichkeiten ohne weitere Beschwerden zu verursachen. Nur konnte sie trotz aller Versuche nicht mehr reponirt werden. Seit 2 Tagen ist Schmerzhaftigkeit in dem Grade vorhanden, dass Patientin auf der Klinik Hilfe suchte.

Die rechte grosse Schamlippe ist von einer Geschwulst eingenommen, die 5 Zoll lang, 3 Zoll breit ist, und durch den Leistenkanal in die Bauchhöhle sich fortsetzt. Die Geschwulst ist von normaler, faltbarer Haut bedeckt, elastisch und fluctuirend; am Leistenringe seicht eingeschnürt. Oberhalb dieser Stelle ist die Geschwulst schmerzlos, unterhalb derselben allenthalben bei Druck schmerzhaft. Das Allgemeinbefinden ist nicht gestört. Es wurden alsogleich warme Ueberschläge angewendet. Nach 3 Tagen wurde die Geschwulst merklich kleiner. Nach 6 Tagen betrug ihre Länge 3 Zoll unter entsprechender Verminderung der Breite. Vom 7. Tage an wurde Jodglycerin angewendet. Am 9. Tage konnte man das vorgelagerte Netzstück, welches sehr derb war, deutlich umfassen. Nach 12 Tagen erwies sich das Exsudat ganz resorbirt, das Netz fix. Concave Pelotte.

13. W..... A., 48 J. alt, Taglöhner, besitzt eine angeblich congenitale Scrotalhernie linker Seite, welche ihn nie besonders hinderte und immer reponibel war.

Vor 6 Monaten erlitt er den Hufschlag eines Pferdes in die linke Schenkelbeuge, die Hernie wurde damals hervorgetrieben, schwoll an und schmerzte; jedoch verloren sich die Beschwerden nach 8tägigem Liegen unter Anwendung von kalten Umschlägen. Seitdem trug Patient ein Bracherium; die Hernie machte ihm aber von nun an öfters Beschwerden, insofern als sie, wenn er das Brarium ablegte, schwerer zurückging und Stuhlverstopfungen erzeugte.

Bei einer heftigen Verkühlung und gleichzeitiger Ueberladung des Magens vergrösserte sich die Hernie ungemein rasch, wurde schmerzhaft, es trat Stuhlverstopfung und zeitweises Erbrechen ein. Der Zustand dauerte 8 Tage und wich der Beobachtung strengsterRuhe, warmen Ueberschlägen und zahlreichen Klysmen. In den nächsten 8 Tagen minderte sich auch das Volumen um ein Geringes. Als Patient hierauf auf die Klinik kam, fand man im linken Hodensacke eine kopfgrosse, sich mittelst eines fast umgreifbaren Halses durch den Leistenkanal in die Bauchhöhle fortsetzende, fluctuirende, nicht durchscheinende Geschwulst, welche von gerötheter, gespannter Haut bedeckt war. Oberhalb des Poupart'schen Bandes fühlte man einen harten, schiefgelegenen Strang. Puls 84. Zunge belegt. Stuhlgang erfolgt.

Nach 3tägiger Anwendung von warmen Ueberschlägen und Einpinselungen von Jodglycerin wurde die Geschwulst, die sich nicht verkleinern wollte, subcutan punktirt; es flossen gegen 3 Pfd. einer dunkelbraunen Flüssigkeit; zugleich liess sich derbes Netz in der Grösse einer Faust durchfühlen. Die chemische Untersuchung der Flüssigkeit ergab ein Resultat, welches weiter unten im Resumé mitgetheilt wird.

Unmittelbar nach der Punction hatte der Kranke eine geringe fieberhafte Erregung übesstanden, die in 2 Stunden vollkommen verschwunden war. Die Geschwulst war nicht schmerzhaft, öftere Untersuchungen liessen keinen tympanitischen Schall wahrnehmen Die Nacht ruhig.

In den nächsten Tagen füllte sich die Geschwulst abermals, sie wurde gar gespannter und schmerzhafter. Zugleich trat eine 4tägige Stuhlverhaltung ein, welche auf Klysmata und Aq. laxat. nachliess. Am 10. Tage traten Schmerzen im Fundus der Geschwulst heftiger auf. Unter unausgesetzter Einpinselung von Jodglycerin verminderte sich die Geschwulst innerhalb 3 Wochen auf ein Drittheil, dann aber wurde ihre Grösse stationär. In der Gegend der Punktionsöffnung wurde die Geschwulst weicher, und 8 Wochen nach der Aufnahme brach die Geschwulst daselbst spontan auf, es entleerten sich einige Tropfen üblen Eiters. Tags darauf schon einige Kaffeelöffel jauchigen Eiters und nun wurde die Geschwulst daselbst mit einer Incision von 1 Zoll Länge zugänglicher gemacht; man sah an der Oberfläche gangränescirendes Netz. Einige Tage später wurde die Haut am untersten Punkte der Geschwulst über Nacht gangränös und es floss abermals Jauche aus. Das Allgemeinbefinden des Kranken, der nun bloss warme Umschläge erhielt, blieb aber ungestört. Der Jaucheausfluss wurde indess immer copiöser und ganze Stücke des Netzes stiessen sich ab.

Es wurden nun, um dem Jaucheabflusse Raum zu schaffen, noch weitere Incisionen gemacht. Patient befand sich wohl, der Appetit nahm zu, Puls 7·2.

In den nächsten Wochen versiegte endlich die Jauchung, die gutartige Eiterung stellte sich ein, die Wunden verkleinerten sich rasch, wurden später mit Lap. infern. touchirt und der Kranke wurde als Reconvalescent von der Klinik auf eine Abtheilung transferirt, wo die Wunde heilte. Nach Monaten starb der Kranke an den Folgen einer eitrigen Kniegelenkentzündung, die sich im Spital entwickelte.

14. St..... J., 26 J. alt, hob am 15. December 1870 eine schwere Last und verspürte dabei einen „Riss" in der rechten Leistengegend; am nächsten Tage wurde er durch heftige Schmerzen daselbst auf eine Geschwulst aufmerksam, welche er früher nie bemerkt hatte. Am 20. December stellte er sich wegen zunehmender Schmerzen im Ambulatorium vor. Man fand innerhalb des rechten Leistenkanales zwei wallnussgrosse Geschwülste, eine am Bauchring, die andere über dem Leistenringe; beide waren derb, gaben leeren Schall, liessen beim Husten einen Anprall wahrnehmen und waren auf Druck sehr schmerzhaft. Es wurde die Diagnose auf eine Entzündung vorgefallener Netzstücke gemacht und Patient auf die Klinik aufgenommen. Allgemeinerscheinungen waren nicht vorhanden, auch der Bauch war weder empfindlich, noch aufgetrieben. Patient lag ruhig im Bette und erhielt kalte Umschläge. Nach einigen Tagen zeigte sich dunkle Fluctuation über der unteren Geschwulst. Nach 14 Tagen verschwanden die Schmerzen vollständig, indem die Geschwulst noch grösser wurde und deutlicher fluctuirte. Es wurde nun behufs der Resorption Ung. cinereum eingerieben, später Jodglycerin eingepinselt. Nach 6 Wochen war die Geschwulst allmälig weicher geworden, die Fluctuation oberflächlicher, Schmerzen auf Druck waren vorhanden. Es wurde nun durch eine Incision dem Eiter freier Abfluss geschafft. Die Höhle war nach oben geschlossen, einzelne Gewebsfetzen wurden später entfernt.

Hieher gehört auch folgender Fall von Güntner und der nächste von Dittel — beide in Kürze mitgetheilt:

15. Ein 30jähriger Mann besitzt seit 7 Jahren eine Hernie, die sich ungeachtet eines Bruchbandes bedeutend vergrösserte, jedoch immer leicht zurückgebracht werden konnte. Vor 5 Tagen trat unter dem Bruchbande ein Theil der Geschwulst hervor, welcher nicht mehr zurückging, und welchen Patient durch strafferes Anlegen des Bruchbandes zurückbringen wollte. Vier Tage hindurch heftige Schmerzen, am 5. allgemeines Unwohlsein, Brechnei-

gung, Erbrechen; das Scrotum schwoll beträchtlich an. Status präsens: Der Hodensack intensiv geröthet, schmerzhaft, die Haut ödematös, die linke Hälfte fast zur Kindskopfgrösse ausgedehnt, an der vorderen Seite elastisch, hell tympanitisch, an der hinteren, vom Hoden abgegrenzten härtlich, aus strangförmigen Wülsten bestehend, mit einem dicken, derben Stiel in die Bauchhöhle sich fortsetzend. Der Unterleib nicht aufgetrieben, aber empfindlich. Appetit fehlt, Durst gross, Zunge belegt, Stuhl seit 5 Tagen angehalten. Häufiges Aufstosssen mit Brechneigung ohne Erbrechen. Puls 96°.

Therapie: Ruhige Lage, Kälte, Eispillen, Klysmata.

2. Tag: Schmerz geringer. Auf einen Taxisversuch die Bruchgeschwulst wesentlich kleiner. Innerlich Calomel 2 Gr. alle 3 Stunden. — 3. Tag: Röthe und Oedem sehr gering, Consistenz gleich. 4 flüssige Stühle. Brechreiz geschwunden. Appetit. — 4. Tag: Allgemeinbefinden besser. Trockene Einhüllungen. — 5. Tag: Geschwulst viel kleiner. — 9. Tag: Geschwulst sehr gespannt, schmerzhaft, mittelst Explorativtroicart 3 Unzen einer klaren, röthlich gefärbten Flüssigkeit entleert. Keine Störung der Darmfunction. — 15. Tag: Abermals Punction. — 16. Tag: Neue Ansammlung mit Schmerzen. Abends hatte der Kranke die Geschwulst selbst reponirt. Heilung.

16. D..... Fk., 28 J. alt, litt angeblich seit 2 Jahren an einer freien Hernie; seit 2 Tagen bemerkte er eine Vergrösserung der linken Hodensackhälfte mit gleichzeitigen Schmerzen in der linken Leistengegend. Die linke Hodensackhälfte hatte die Grösse einer Faust, die Geschwulst ziemlich fest und prall anzufühlen, setzte sich durch den Leistenkanal gegen die Bauchhöhle hin fort, die Haut geröthet, die Temperatur etwas erhöht, die Percussion leer. Subjectiv intermittirende Schmerzen im Hodensacke und im Leistenkanale, welche bei Druck zunehmen. Kein Aufstossen, kein Erbrechen, kein Fieber, seit 36 Stunden keine Stuhlentleerung. Auf einen, nach Verabreichung eines lauwarmen Bades wiederholten Repositionsversuch gelang die Reposition theilweise. Kataplasmen wurden während der Nacht aufgelegt und bis Morgen war die ganze Vorlagerung zurückgegangen. Aber trotzdem war die linke Hodensackhälfte noch bedeutend grösser als die rechte, die Geschwulst noch immer etwas gespannt, bei näherer Untersuchung fluctuirend und bei vorgehaltenem Lichte schwach durchscheinend.

Zum Zwecke der Resorption wurde strenge Ruhe anempfohlen, der Hodensack unterstützt, für regelmässige Stuhlentleerung gesorgt, auf die Geschwulst Umschläge von einer Salmiaklösung

(Unc. 1 : Libr. 1) gegeben. Unter dieser Behandlung verminderte sich die seröse Ansammlung und der Kranke wurde geheilt entlassen.

III. Eitrige Entzündungen.

16. K..... Carl, 65 J. alt, Taglöhner, gab an, vor ungefähr einem Jahre nach dem Aufheben einer schweren Last ein drückendes und ziehendes Gefühl längs des Samenstranges bemerkt zu haben. Bald darauf kam es ihm vor, „als wäre etwas aus dem Bauche in den Hodensack herausgegangen“. Er bemerkte eine Geschwulst, welche sich aber zurückbringen liess, und wenn sie auch öfter hervortrat, ihn nicht weiter belästigte.

Einen Tag vor seiner Aufnahme bemerkte er, dass die Geschwulst sich nicht mehr zurückbringen lasse, Schmerzen traten im Hodensacke auf, die Geschwulst war heisser.

Man fand in der rechten Leistengegend eine durch den Leistenkanal in den Hodensack heraustretende, am Leistenringe etwas eingeschnürte Geschwulst; der Hode war zu unterst zu fühlen. Die Geschwulst war im Ganzen cylindrisch, hart anzufühlen, nur nach unten war Fluctuation. Percussion ergab allenthalben leeren Schall. Druck erzeugte Schmerz, der bis zum Nabel ging. Nebstdem bemerkte man die Gegend vom Leistenkanale gegen den diesseitigen Darmbeinstachel, wie über einem breiten Strang in der Bauchhöhle hervorgewölbt. — Die Bauchwandungen gespannt. Husten und tiefes Inspirium schmerzhaft. Die Extremitäten kühler, der Puls klein, contract, 92mal in der Minute, die Miene apathisch, Zunge belegt. Der Kranke erbrach eine bittere, rothe, mit Speiseresten vermengte Flüssigkeit.

Patient bekam ein lauwarmes Bad, hierauf Kataplasmen von Farina lini, innerlich Opium 1 Gr. in 6 Dosen. Die Geschwulst nahm gegen Abend ab, es wurde daselbst Ung. ciner. eingerieben. Allein der Unterleib wurde aufgetrieben, beim Drucke schmerzhaft. Es wurde ein Klysma verabfolgt.

Am 2. Tage erfolgte eine feste Stuhlentleerung. Bauchschmerzen vermehrt, Aufstossen. Opium.

Am 3. Tage. Bauch mehr gespannt, Bauchschmerzen noch stärker. Aufstossen. Puls voll (84 in der Minute). Klysma. Es erfolgte eine flüssige Stuhlentleerung. Ung. cinereum.

Am 4. Tage. Kotherbrechen zweimal. Puls 108, klein, Geschwulst kleiner. Bauchschmerzen vermindert. Durst und Kopfschmerz. Ung. cinereum.

Am 5. Tage. Kein Erbrechen Status idem. Opium ausgesetzt.

Am 6. Tage. Puls gross, 70, kein Erbrechen. Allgemeinbefinden besser. Meteorismus abgenommen.

Am 7. Tage. Stuhl. Sonst Status idem.

Am 8. Tage. Profuse Diarrhöen. Grosse Schwäche und Apathie. Puls 108, klein. Wieder Meteorismus. Opi puri gr. sex, Gummi kino gr. duodecim. Sacch. albi dr. semis. 6 Dosen auf 12 Stunden. — Abends starkes Rülpsen, trockene Zunge. Exsudat in der Bauchhöhle nachweisbar.

Am 9. Tage. Delirien in der Nacht, grosses Darniederliegen der Kräfte. Acid. phosphor. und Chinin gr. X, aq. dest. unc. duas Alle 2 Stunden 1 Esslöffel.

Am 10. Tage. Nachts Delirien. Urin sparsam, Kopf heiss, Pupillen klein, Diarhöe: Sulf. Chinini, Alum. crudi aa. gr. tria in dos. sex u. decoct. salep. — Abends grosse Schwäche, Puls 100, Unterkiefer herabsinkend. Pupille klein. Nachts Sopor und Tod.

Section: Die Bauchdecken durch Gas gespannt, die Gedärme an zahlreichen Stellen mit der Bauchwand verwachsen und untereinander so angelöthet, dass der Bauchraum kleinere und grössere abgesackte Stellen darbot, in welchen stinkender, gelblicher Eiter angesammelt war; eine der grösseren dieser Höhlen enthält 1½ Pfd. Eiter. Das Peritoneum zu einem rechterseits durch den Leistenkanal in den Hodensack tretenden Bruchsack ausgestülpt, der eigross, 3 Linien dick, schwielig, mit der Umgebung verwachsen und mit Eiter erfüllt war. Gegen seine Pforte hin der Blinddarm gezerrt und der Wurmfortsatz an die hintere Wand des Bruchsackes angewachsen und so gelagert, dass er anfänglich schief von rechts nach links hin und dann gerade von oben bis unten ging; sein blindes Ende haselnussgross, dicht schwielig, grubig, exulcerirt, vor dem Leistenringe gelagert. Die Bruchpforte für den Finger neben demselben durchgängig. Magenkrebs.

17. A. Cooper: „Ich wurde einmal wegen eines angeblich unbeweglichen und eingeklemmten Bruches auf der rechten Seite zu einem Patienten des Herrn Ashton gerufen. Ich fand bei demselben eine auf der Oberfläche entzündete Bruchgeschwulst mit einer Härte, welche längs des Sackes bis in die Bauchhöhle verfolgt werden konnte. Der Kranke schien sehr zu leiden, hatte einen sehr kleinen Puls und wurde stark vom Aufstossen und Schluchzen belästigt; zugleich gingen aber sowohl Blähungen, als Koth durch den After ab. Da ich den Bruch nicht zurückbringen konnte, so machte ich einen Einschnitt und liess etwas Wasser von einer vorhandenen Hydrokele ausfliessen; alsdann erweiterte ich den Einschnitt nach oben und öffnete den Bruchsack, aus welchem etwa 2 Unzen Eiter entleert wurden. Der in dem Bruchsacke enthaltene

Darm war mit einer Lage klebriger Materie überzogen, war aber nicht eingeklemmt; da jedoch der Bauchring ziemlich enge war, so erweiterte ich ihn doch ein wenig und liess nun den angewachsenen Darm in dem Bruchsacke zurück. Bei einem Drucke auf den Unterleib drang eine beträchtliche Menge eitriger Flüssigkeit aus dem oberen Theile des Bruchsackes heraus. Nachdem nun die Haut über der Geschwulst wieder vereinigt war, wurde ein Breiumschlag über die Wunde gelegt. Am folgenden Tage fühlte der Kranke sich wohler, da aber ein reichlicher Ausfluss aus der Wunde 29 Stunden lang fortdauerte, so unterlag er am Ende der Erschöpfung, ohne jedoch irgend eine Beschwerde von dem im Bruche eingeschlossenen Darme zu haben.

18. Malgaigne: „Ein 70jähriger Mann, Arbeiter, Besitzer einer alten, linkseitigen Inguinalhernie, welche schon seit längerer Zeit irreponibel blieb, wurde von Coliken, Brechneigung, Erbrechen, Aufgetriebenheit des Bauches und Verstopfung befallen. Diese Zufälle entwickelten sich langsam, nicht stürmisch und mit einer mässigen Intensität. Ich sah den Kranken erst am 8. Tage; die Bruchgeschwulst war gespannt und etwas wenig schmerzhaft; die Haut normal. Es wurde ein Engouement diagnosticirt und die in ähnlichen Fällen gebräuchlichen Mittel angewendet; sie fruchteten nicht, der Puls wurde frequenter und die Zufälle ernster; ich operirte am 10. Tage nach ihrem Auftreten. Nichts Besonderes traf sich bei der Durchtrennung der Haut und der Schichten über dem Bruchsacke; aber bei der Durchtrennung des letzteren kam ein übelriechender, krümliger Eiter aus den unteren Partien desselben zum Vorscheine — beiläufig ein Glas voll. Die Wände des Sackes waren sehr verdickt und mittelst zahlreicher Adhärenzen an den Darm angeheftet, der augenscheinliche Spuren von Entzündung, aber keine weitere Störung aufwies. Das durch die Schlingen der Hernie gebildete Volum war ansehnlich genug; dieselben hatten jedoch keine Einschnürung erlitten, es musste kein Debridement gemacht werden, die Bruchpforten waren frei. Die Darmschlingen waren stark durch Gase ausgedehnt, eine methodische Compression, um sie in den Bauch zu befördern, brachte nur einen Theil davon zurück und der Kranke drängte von Zeit zu Zeit einige heraus.

Man konnte an eine Reposition der Därme nicht denken, die Wände des Sackes wurden einfach angenähert und die Behandlung bestand in der Auflegung einer mit Cerat bestrichenen Charpie und Compressen, die durch eine Binde befestigt wurden. Einige Fäcalstoffe gingen durch den After ab, der Puls wurde fast normal und blieb es auch am nächsten Tage. Während dieses Tages fanden

4 Stuhlentleerungen statt, Gase gingen ab, der Bauch war weniger gespannt und ganz schmerzlos; aber Abends wurde er etwas auf getrieben und auf Druck leicht empfindlich; einige diarrhöische Stühle wurden abgesetzt.

Die Dinge gingen auch am 3. Tage so fort; Abends wich die Diarrhöe; der Allgemeinzustand war an den nächsten Tagen gut. Eine leichte Entzündung befiel die Bruchgeschwulst, welche einen fötiden Geruch gab; aber anhaltendes Auflegen erweichender Umschläge reichte hin, diese Zufälle zu zerstreuen, die Bruchgeschwulst nahm an Volum ab und die Wunde schritt allmälig der Vernarbung zu.

19. Danzel: „Ein Mann von 50 J. hatte seit lange an einer Hernia scrot. sin. gelitten, welche bisher durch ein Bruchband zurückgehalten werden konnte. Später wurde letzteres nur zeitweilig angelegt. Dasselbe wurde jedoch immer peinlicher, es fing an zu drücken und der Kranke empfand Schmerzen in seinem Bruche. So wurde derselbe vernachlässigt und obgleich schon die Reposition nicht mehr vollständig, wie sonst, gelingen wollte, wurde er dennoch zuweilen mit einem Bruchbande versehen. Eines Tages entstanden heftige Schmerzen in der Geschwulst. Sie wurde härter und heiss, dabei schien sie an Umfang zuzunehmen. Als die Erscheinungen wuchsen, auch der Leib schmerzhaft wurde und sich Erbrechen einstellte, suchte man ärztliche Hilfe. Man stellte sehr schmerzhafte Taxisversuche an, träufelte Aether auf die Geschwulst, legte Kataplasmen auf, alles vergebens. Am 3. Tage zog man D. zu Rathe. Der Kranke war verstopft und erbrach häufig, dabei stöhnte er vor Schmerzen. Das Scrotum war prall, wie eine Hydrokele, rothblau und heiss, jede Berührung höchst empfindlich. Die Apertura canalis ing. war dabei frei, der Unterleib nur wenig meteoristisch aufgetrieben. Bei Eröffnung des Brucksackes entleerte sich eine Menge dünnflüssigen Eiters und eine grosse irreponible Dünndarmschlinge, neben welcher man den Zeigefinger bequem in den weiten Canalis inguinalis einführen konnte, hing an der Bruchpforte heraus. Die Wunde wurde schnell gereinigt, mit Eis bedeckt und in wenigen Stunden waren alle Einklemmungserscheinungen gehoben. Der Kranke genas bald und trug nun ohne Bruchband seine alte irreponible Scrotalhernie."

20. Derselbe: „Eine Frau von circa 60 J. litt seit 3 Tagen an Einklemmung. Der Leib war bereits ziemlich aufgetrieben, Stuhlverstopfung und Erbrechen eingetreten. D. fand eine ziemlich grosse Femoralhernie rechterseits. Sie war prall anzufühlen, bei jeder Berührung höchst schmerzhaft. Die Haut war leise geröthet (ein anderer Arzt hatte schon früher zu reponiren versucht und

gab an, die Geschwulst verkleinert zu haben), höchst schmerzhaft und liess sich nicht in eine Falte erheben. Operation: Nach einigen Messerzügen aus freier Hand spritzte ein übelriechender Eiter entgegen. D. führte nun den Finger in die Wunde und befand sich in einer Höhle, welche mit Schleimhaut ausgekleidet schien. Die äussere Wandung der geöffneten Geschwulst war an der einen äusseren Seite des Schnittes mit den allgemeinen Bedeckungen verwachsen, an der anderen Seite konnte man zwischen Haut und Wandung der geöffneten Höhle eindringen und deutlich eine seröse Fläche erkennen. Die Wunde wurde sofort bedeckt und verbunden, die Kranke vom Operationstische wieder in ihr Bett gelagert. Abends befand sich Patientin leidlich, das Erbrechen hatte aufgehört, der Leib war schmerzlos und weicher geworden. Am anderen Tage trat reichliche Stuhlentleerung ein. Die Operationswunde bot in den ersten Tagen nichts Ungewöhnliches dar, der Eiter war gut und die Granulation gesund, nach Verlauf der ersten 8 Tage jedoch entstand ein übler sphacelöser Geruch, und in der Tiefe der Wunde sah man eine schwärzlichgraue Masse, welche sich loszustossen schien. Endlich am 12. Tage nach der Operation fasste D. die Masse mit der Pincette und zog einen einige Zoll langen und röhrenförmigen Körper heraus. Er hatte die Dicke einer Federspule und war am unteren Ende weiter und hier theilweise ausgefranst und zerstört. Bequem liess sich durch die ganze im Wasser flottirende Röhre eine Sonde hindurchführen und die nähere Untersuchung ergab, dass dieselbe aussen serös und innen mucös war, auch einige kleine Fäcalmassen befanden sich hie und da in derselben. Deutlich liess sich ein Processus vermiformis erkennen, welcher sich losgestossen hatte. Die Wunde schien gut heilen zu wollen, allein nach einigen Tagen zeigten sich Fäces in derselben und eine nadelkopfgrosse Fistel blieb zurück.

21. Derselbe: „Ein alter Mann besass eine alte, freie, linke Scrotalhernie, von der es zweifelhaft war, ob sie immer reponibel gewesen. Das Scrotum schwoll an, wurde härtlich, schmerzhaft, heiss; Verstopfung, Erbrechen, leichter Meteorismus gesellten sich zu. Die Geschwulst wurde unter dem Drucke der Hände kleiner, nahm aber gleich das vorige Volum ein. Der Leistenkanal war so frei, dass der Finger eindrang. Antiphlogose, Klysmata. Am anderen Tage war der Patient so collabirt, dass man die Operation nicht wagen konnte. Am 3. Tage trat reichliche Stuhlentleerung ein, jedoch starb der Kranke an Peritonitis. Section: Blutig gefärbtes, zum Theil eitriges Secret floss aus dem eingeschnittenen Bruchsacke, die in ihm enthaltenen Darmschlingen waren braunroth, entzündet,

nirgend eine Einklemmung oder Strangulation. In der Bauchhöhle frische exsudative Peritonitis.

22. Güntner: „Ein 50jähriger Mann, der Träger einer enormen, vor 18 Jahren entstandenen Hernie, die ohne Bruchband getragen wurde und nie Beschwerden verursachte, verspürte vor 8 Tagen nach einer Fahrt auf schlechtem Wege Schmerzen, die anfangs nur auf die Bruchgeschwulst beschränkt waren, sich allmälig aber auf den Unterleib ausdehnten. Patient ging indessen seinen Geschäften nach, seit 3 Tagen hatten aber die Beschwerden bedeutend zugenommen; es stellte sich Auftreibung des Unterleibes, gänzliche Appetitlosigkeit, vermehrter Durst, Schluchzen, häufige Brechneigung ohne wirkliches Erbrechen ein. Stat. präs.: Respiration beschleunigt, erschwert. Puls 86, klein. Unterleib gleichmässig aufgetrieben, gespannt, tympanitisch. Das Scrotum zu einer weit über die Mitte des Oberschenkels reichenden Geschwulst, auf der der rethte Hode wie ein Appendix aufsass, ausgedehnt, sich mit einem mächtigen Stiele nach oben in die Bauchhöhle fortsetzend, neben welchem man mit dem Finger in den Leistenring dringen konnte, die Haut dunkel geröthet, von gansfederkieldicken, blau durchscheinenden Venen durchzogen, noch in Falten erhebbar. Die Consistenz im unteren Drittel weich, an der Spitze undeutliche Fluctuation, im übrigen gespannt, resistent, dabei doch elastisch. Der Hode nirgends zu fühlen. Der Percussionsschall im unteren Theile leer und dumpf, im oberen hell tympanitisch. Bei dem Versuche einer Compression liess sich die Geschwulst etwas verkleinern, wobei ein gurrendes, in den Unterleib sich verbreitendes Geräusch zu hören war, nahm jedoch mit Nachlass des Druckes die frühere Ausdehnung wieder an. Bei stärkerem Drucke war die Geschwulst schmerzhaft, besonders in der oberen Partie, der Kranke klagte über beständige, periodisch sich steigernde Schmerzen, die sich von Aussen über den Unterleib verbreiten, verbunden mit einem peinlichen Angstgefühle und Gefühl von Völle des Unterleibes. Der Appetit fehlte, Durst vermehrt, Stuhl seit einigen Tagen angehalten, in den letzten Tagen Singultus und Vomituritionen. Da der Kranke die Operation verweigerte, wurden kalte Ueberschläge auf die Geschwulst, innerlich aq. laurocer., und alle 3 Stund. ¼ Gr. Calomel verabfolgt. Im Verlaufe des Tages 2 diarrhöische Stühle; Meteorismus und Schmerzen nehmen zu. Am nächsten Tage Erbrechen einer grünlichen, mit Speiseresten gemengten Flüssigkeit. Klystiere und Eispillen. Am 3. Tage allgemeiner Collapsus, Cyanose, kalter, klebriger Schweiss, fadenförmiger Puls, enorme Auftreibung des Unterleibes, Gefühl der höchsten Angst. Operation: Blutreiche Hüllen, 4 Linien dicker Bruchsack; als der letztere in einer Länge

von 4 Zoll gespalten wurde, quoll in continuirlichem Strahle ein dünnflüssiges, übelriechendes, dem Darminhalte nicht unähnliches Fluidum in der Menge von 2—3 Pfd. Die Besichtigung ergab: Im oberen Wundwinkel ragte 2½ Zoll herab eine knollige fleischige Masse (Netz), den Darm überragend. Letzterer lag in verschiedenen Windungen im übrigen Theile der Wunde, erschien aufgebläht, in seinen Wandungen enorm verdickt, bläulichroth, allenthalben durch Adhäsionen mit dem Bruchsacke verwachsen, im unteren Umfange jedoch in einer Weise, dass bei dem Versuche einer Trennung sich der Darm wenigstens oberflächlich verschorft zeigte und zu zerreissen droht. Eine eigentliche Einschnürung und Incarceration war nicht zu entdecken, im Gegentheile der Finger gelangte durch den Bruchsackhals frei in die Bauchhöhle, die Gase drängen beim Drucke auf die ausserhalb der Bauchhöhle gelegene Partie des Darmes mit Leichtigkeit in jene innerhalb derselben. Keine Reposition. Erleichterung. Am 3. Tage nach der Operation plötzliche Aenderung, Erysipel, am 5. Gangrän des Hodensackes. Tod. — Autopsie: Hoher Stand des Zwerchfelles. Die Därme, besonders der Dünndarm injicirt, mit dem Netze, dem gleichfalls injicirten Parietalblatte des Peritoneums, sowie untereinander leicht verlöthet, zwischen denselben eine grauliche, gallertähnliche Masse aufgetragen. Das grosse Netz gegen den linken Leistenkanal hin ausgespannt und im oberen Theile des ganz gespaltenen Bruchsackes als eine kolbige, fleischige Masse endend. Hinter demselben die ein- und austretenden Schenkel einer bis 2½ Fuss langen Schlinge des Jejunums, die allenthalben mit dem Bruchsacke verwachsen, in den Wandungen verdickt, dunkelroth, stellenweise Verschorfung des Peritonealüberzuges zeigte. Hinter dieser Schlinge etwas nach aussen die beiden Schenkeln einer den äusseren Leistenring kaum 1 Zoll überragenden, fast platt zusammengedrückten Dickdarmschlinge, welche durch das nach vorne gedrängte untere Ende des Colon ascendens (nahe der Flexura sigmoidea) gebildet wurde.

Das vorgeführte Material, wiewohl es noch mehr vervollständigt werden könnte, reicht hin, um daran die wesentlichsten Betrachtungen in klinischer Richtung knüpfen zu können.

Was die **Anatomie** betrifft, so kehren uns hier die drei Hauptformen der entzündlichen Vorgänge an serösen Häuten — die seröse (exsudative), die eitrige, die hyperplastische (adhäsive) Entzündung wieder, und es wiederholen sich hier gewiss jene Vorgänge, die am Peritoneum in der Bauchhöhle Platz greifen.

Hervorzuheben ist nur, dass in manchen Fällen der Entzündung nicht nur die Peritonealschichte des Darmes leidet, sondern, dass auch

die tieferen Schichten desselben in Mitleidenschaft gezogen werden. Malgaigne bereits hat diess in der Formulirung seiner Sätze deutlich ausgesprochen, indem er sagte: „1. L'étranglement pur et simple, qui est rare, qui a lieu sans l'inflammation, et qui produit la gangrène en quelques heures, 2. L'inflammation pure et simple, très commune, et qui, presque toujours, est limitée à la sereuse de la hernie. 3. Enfin, l'inflammation en masse des viscères contenus dans la hernie . . ., ce troisième élément ne vient guère qu'à la suite de deux autres, soit par l'effet propre de l'étranglement, soit par les manuevres irritationelles du taxis, dans les cas de simple péritonite herniaire.“

Der anatomische Befund in dem Falle von Wattmann und in jenem, der neuerlich auf der Klinik von Dumreicher vorgekommen ist (8), die Verdickung und Starrheit des Darmrohres bestätigt die Malgaigne'sche Aufstellung. Wir müssen da an eine tiefergehende Entzündung der anderen Darmschichten denken, zumal aus den Verhältnissen eine blosse Hyperämie oder ein Oedem ausgeschlossen werden kann. Aber die feineren Verhältnisse des Vorganges sind uns unbekannt.

Was den Erguss betrifft, so liegt uns die in einem Falle von Heller (1856) vorgenommene Analyse vor: „Flüssigkeit aus dem entzündeten Bruchsacke, sehr intensiv braunroth, klar, ohne viel zu sedimentiren, schwach alkalisch, sp. G. 1021.

Albumin — sehr viel, entsprechend einem Blutserum dieses spec. Gewichtes.

Hämatin — auffallend viel gelöst.

Bilifain — wenig.

Im Uebrigen die Bestandtheile des Blutserums mit Chloriden.

Im Sedimente dennoch Blutkörperchen und farblose Blutzellen, dann Fibrinflocken wenig.“

Es sind aber die Ergüsse in den verschiedenen Fällen qualitativ höchst verschieden. Neben dem klaren Ergusse und neben dem reinen Eiter wird auch eine serös-eitrige Flüssigkeit angegeben und in vielen Fällen, wo keine Perforation war, wird der kothige Geruch des Eiters, wie zu erwarten, angegeben. Einer besonderen Erwähnung werth ist der Umstand, dass bei manchen Netzbrüchen in einer sehr späten Zeit — nach mehreren Wochen — der Erguss, der früher serös war, eitrig wird. In einem Falle von Entzündung des leeren Bruchsackes beobachtete ich, dass eine Explorativpunction Serum entleerte, und dass

schon am dritten Tage darauf Eiter und Jauche entleert werden musste, wahrscheinlich weil die starre Wandung des Bruchsackes ein Collabiren desselben verhinderte und zur Hämorrhagie ex vacuo Veranlassung gab, wie man es auch anderwärts z. B. an Cystenkröpfen wahrnimmt. Aber auch ohne einen solchen Eingriff kommt die erwähnte Umwandlung zu Stande, wie der Fall 14 lehrt.

Aetiologie. Traumen mancherlei Art können eine Entzündung des Bruches zur Folge haben; jeder der Fälle, die da vorkommen, hat jedoch sein specielles casuistisches Interesse; die allgemeinen Verhältnisse sind schon 1841 von Key (ich kenne nur das Referat darüber in der Gazette médicale 1841) erörtert worden. Von besonderen Traumen sind unzweckmässig angelegte Bruchbänder und eine über das richtige Mass geübte Taxis zu nennen. — Temperatureinwirkungen sind eine gewisse häufige Veranlassung von Entzündung. Schon Malgaigne hat in bezeichnender Weise constatirt, dass bei vielen Personen der Bruch ein ebenso sicheres Barometer für Veränderungen der Atmosphäre ist, wie Amputationsnarben. Man hat es wohl sehr häufig zu hören, dass eine Verkühlung vom Patienten als Grund seiner Erkrankung angegeben wird, und in vielen Fällen wird man nicht viel darauf zu achten haben; aber wo die Umstände die Aussage des Patienten in beglaubigender Weise unterstützen, wie in dem 1. Falle, wird man nicht umhin können, den angegebenen Grund für richtig zu halten. Die weniger geschützte Lage der Därme ausserhalb der Bauchhöhle mag dieselben den atmosphärischen Einflüssen mehr aussetzen. — Entzündungen in der Umgebung des Bruches können den Bruchsack in Mitleidenschaft ziehen. Bei Weibern dürften perimetritische Abscesse, da sie in der Nähe der Bruchpforten durchzubrechen pflegen, am häufigsten diese Rolle spielen. James Alexander (Schmidt's Jahrb. 1863), Günther (österr. Zeitschr. f. pr. Heilkunde 1866), Hofmokl (Med. Presse 1871) führen derlei Fälle an.

Unter den Allgemeinerkrankungen kann Scorbut eine secundäre Bruchentzündung veranlassen, wie ein werthvoller Fall unserer Klinik beweist. Bei Tuberculose und Carcinom des Peritoneums wird mitunter eine Entzündung des vorhandenen Bruches als Theilerscheinung auftreten können; ob gerade bei allgemeiner Tuberculose des Bauchfelles ein vorliegender Bruch nicht etwa häufiger von der Krankheit verschont bleibt, wäre zu erheben; in zwei derartigen Fällen habe ich es beobachtet.

Eine eigene Gruppe von Ursachen der Entzündung im Bruchsacke geben perforirende fremde Körper und perforirende Geschwüre. Beides ist schon von älteren Autoren beobachtet worden; was die perforirenden Geschwüre betrifft, so ist jedoch zu unterscheiden, ob das perforirende Geschwür von vornherein eine Entzündung mit einklemmungsähnlichen Erscheinungen hervorbringt, oder ob die vorliegende Partie zuerst eingeklemmt wurde, und erst in Folge der Einklemmung das Geschwür perforirt hat. Das letztere kann entweder durch die Expansion des Darmes durch Gasanhäufung veranlasst werden, das Geschwür bedingt eine Zerreissung, oder es können die localen Verhältnisse in der Umgebung des Geschwüres derart sein, dass durch die Circulationsstörung bei der Einklemmung der theilweise schon corrodirte Darm über dem Geschwüre durch Gangrän zerfällt; vgl. einen Fall von Mosetig (Anomalien bei der Herniotomie. Wien 1867.)

Diagnose. „The most embarrassing case in respect to diagnosy is where inflammation attacks the contained parts, but is independent of stricture" sagt Lawrence, der sich übrigens auf Stephens's Angaben stützt.

Und in der That ist die Differenzialdiagnose zwischen Hernia incarcerata und H. inflammata so schwer, dass sie mitunter als wahrer Probirstein chirurgischer Erfahrung und Einsicht gelten kann. Es gibt Fälle, wo Niemand an etwas anderes denken wird, als an Entzündung; es gibt aber auch Fälle, die von einer Einklemmung gar nicht zu unterscheiden sind, Fälle, in welchen jeder Chirurg zum Messer greift und erst durch den Anblick und die Untersuchung der Theile Aufschluss erlangt. Schon aus dem Anfangs Mitgetheilten erhellt, dass diejenigen Autoren, die sich zumeist und speciell mit der Bruchentzündung befassten, Stephens und Malgaigne nicht im Stande waren, zuverlässige Merkmale abzugeben, nach welchen die Diagnose gemacht werden könnte. Der eine wie der andere erschlossen aus anamnestischen Daten, aus der geringen Intensität der Symptome, aus der Grösse des Bruches u. dgl. Diagnosen, die nur den Werth der Wahrscheinlichkeit für sich haben konnten *).

*) Charakteristisch ist der bekannte Fall, wo Malgaigne während einer Vorlesung gemeldet wird, es sei eine eingeklemmte Hernie soeben angekommen. „Hat das Individuum ein Bruchband getragen?" fragt Malgaigne. „Nein" lautet die Antwort des Assistenten. „Dann ist der Bruch nicht ein-

Malgaigne selbst theilt unzweifelhafte Fälle von Entzündung mit, aber ebenso unzweifelhaft auch wahrhafte Einklemmungen. Und den übrigen Fällen gegenüber, wo das eine wie das andere zweifelhaft ist, kann man nichts Treffenderes sagen, als das, was Gosselin ausgesprochen: „Nous nous trouvons encore en présence d'une assertion, ou, si l'on veut, d'une interprétation, mais non d'une démonstration.“ Es ist geradezu sonderbar, dass man auf die localen Symptome so wenig Augenmerk richtete. Nur Richter betrat diesen Untersuchungsweg; freilich nur im Raisonnement. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass dem Gründer der deutschen Herniologie viele Fälle von Bruchentzündung zur Beobachtung kamen; seine Schilderung der krampfhaften Einklemmung basirt klar auf der Beobachtung einerseits entzündeter Hernien (vgl. einige Fälle der angeführten adhäsiven Entzündung), andererseits irreponibler Brüche mit Hinzutreten von Darmkolik. Aber er construirte aus beiden Gruppen von Krankheitsfällen seine Species der krampfhaften Einklemmung und irrte in wirklichen Fällen. Im Theoretisiren bezeugte er jedoch den richtigen Blick und meinte: „Wenn z. B. ein Mensch mit einem Fieberfrost und nach demselben mit Schmerzen im Bruche befallen würde, wenn der Schmerz nur im Bruche, nicht im Bauchringe empfunden würde, und der Leistenring wäre nicht gespannt, würde ich glauben, dass die Krankheit eine Entzündung im Bruche wäre.“ — Allerdings waren seine Merkmale nicht zulänglich; die Entzündung muss aus ihren eigenen Symptomen, nicht aus der Reaction des Organismus bewiesen werden. Ebensowenig als man die Pleuritis aus dem Fieber, sondern aus dem nachweisendsten Zeichen derselben — den Entzündungsproducten — der Vegetation durch Reibegeräusche, der Exsudation durch die Dämpfung — erkennt, ebensowenig kann man die Bruchentzündung aus dem Erbrechen erkennen. Wohl aber ist die Diagnose zweifellos, sobald man durch Reibegeräusche die adhäsive, durch das Exsudat die exsudative, und durch die jede tiefere Eiterung begleitenden Localsymptome den

---

geklemmt“ sagt der berühmte Chirurg und fährt in der Vorlesung fort. — Azam wieder meinte, man habe Bruchentzündung anzunehmen, wenn der Bruch sich bei einem Manne, namentlich einem Greise findet, wenn es ein alter, unbeweglicher oder schlecht zurückgehaltener Leistenbruch ist; wenn der Bruch gross, gespannt, aber wenig schmerzhaft ist; wenn kein Oedem besteht u. s. w. (!)

Eiter nachweist. Es lässt sich nicht läugnen, dass einem sehr erfahrenen Sinne auch schon das Ensemble der Allgemeinerscheinungen genügt, um die Diagnose zu machen; ich sah v. Dumreicher derartige Diagnosen machen, wo nur das Abschätzen der Allgemeinsymptome ihrer Intensität, Dauer und ihrem Rhythmus nach die Ausschliessung der Einklemmung ermöglichte. Aber dann ist eben nur die Einklemmung ausgeschlossen; positiv bewiesen wird die Entzündung nur durch ihre Produkte. Ich will nun die einzelnen diagnostischen Merkmale durchgehen. Die ersten drei sind positiv, die anderen helfen die Einklemmung nur ausschliessen.

1. Das Reibegeräusch. Dasselbe weist die adhäsive Form nach. Seine Qualität ist ganz dieselbe, wie desjenigen, welches man nach Einspritzung von Jodlösung in die Hydrokelenhöhle am zweiten, dritten Tage fühlen kann. Es ist auch im Wesen dasselbe. Man kann es am besten hervorbringen, wenn man die Bruchgeschwulst mit zwei Händen so umfasst, als wollte man den Inhalt der einen Hälfte in die andere drücken, oder indem man die Schichten der Geschwulst über einander zu verschieben trachtet. Man soll bei Ankunft eines Kranken sorgfältig alle Punkte der Geschwulst untersuchen, weil man oft frühzeitig dadurch die Diagnose machen kann, dass man an einer kleinen Stelle das Reiben wahrnehmen kann. Es verbreitet sich manchmal rasch über die ganze Geschwulst und geht wieder allmälig zurück. Reibegeräusche am Peritoneum sind schon von Gerhardt, Friedreich, Mosler und Seidel gewürdigt worden, aber bei der Bruchentzündung haben sie eine geradezu entscheidende diagnostische Bedeutung. Leider habe ich sie nicht auscultirt; mein Freund Dr. Götz theilte mir mit, dass die Reibegeräusche des Peritoneums, die auf der Löbel'schen Abtheilung auscultirt worden sind, den acustischen Effect machen, als ob man ein fernes Pelottonfeuer hören würde. Ich glaube nach dem, was ich an Hydropsien der Schleimbeutel über die corpuscula oryzoidea erfahren habe, nicht, dass man die Reibegeräusche mit jenem Gefühle verwechseln könnte, welches freie Körper im Bruchsacke, wie sie Cloquet beobachtete, verursachen könnten. Die Empfindung ist eine andere.

2. Das seröse Exsudat bei der exsudativen Form wird aus seiner Durchscheinbarkeit erkannt; die rasche Entstehung einer grossen fluctuirenden Geschwulst führt ohnehin zur genaueren Untersuchung.

3. Der Eiter. Grosses Oedem, Röthe und Hitze der Haut werden im vorliegenden Falle auf tiefe Eiterung, sei es auf primär-eitrige Ent-

zündung, oder auf eine solche in Folge von Gangrän der Hernie schliessen lassen. Klopfende Schmerzen scheinen nicht vorzukommen. Sobald die angegebenen Symptome auftreten, muss ohnehin die Herniotomie vorgenommen werden.

4. Die Spannung der Hernie. Danzel hat der erste auf dieses Symptom aufmerksam gemacht. Indessen scheint es nicht in allen Fällen sich zu bewähren, abgesehen davon, dass die Abschätzung der Härte ein sehr unbestimmtes Merkmal abgibt. Wir haben bei einer Frau, die uns sterbend überbracht wurde, wo also die Operation nicht mehr indicirt war, wegen der äusserst geringen Spannung der kleinen Bruchgeschwulst die Einklemmung ausgeschlossen und eine von dem Bruche unabhängige Peritonitis angenommen. Die Frau starb nach 2 Stunden und die Section wies eine sehr heftige Einklemmung einer Littre'schen Hernie nach. Freilich war die Circulation schon gestört und möglicherweise die Spannung der Gewebe schon eine geringere. Aber auch umgekehrt hatten wir bei einer Frau, wo den Tag zuvor heftige Einklemmungserscheinungen vorhanden waren, am anderen Tage aber, wo dieselben nachgelassen hatten, eine ungemeine Spannung der Geschwulst auftratt, die Operation nur wegen der letzteren vorgenommen und fanden statt einer Einklemmung nur Blut und Coagula im Bruchsacke. Zudem wird die Spannung bei einer adhäsiven Entzündung durchschnittlich geringer sein, als bei einer exsudativen.

5. Der Schmerz. Wenn in einem vorliegenden Falle auf Druck der Schmerz an der Bruchpforte auffallend geringer ist, als an den übrigen Punkten der Geschwulst, so wird man schon zu Zweifeln an dem Vorhandensein einer Einklemmung angeregt. Selbstverständlich ist dieses Symptom nur im Zusammenhalte mit anderen von Geltung; denn die Einklemmung braucht nicht in der Gegend der Bruchpforte ihren Sitz zu haben. Ein ungemein vehementer, von einem circumscripten Theile der Geschwulst ausgehender Schmerz dürfte bei Perforation ein nicht gering anzuschlagendes Zeichen abgeben.

6. Die freie Passage der Bruchpforte für den Finger, respective ihre geringe Spannung, ist ein Symptom von Bedeutung (Richter, Boyer, Wattmann, Lawrence, Malgaigne), doch ist es nur in einzelnen Fällen vorhanden und kann die Einklemmung nicht ausschliessen. Ganz eclatant beweist diess ein Fall von Bell, wo bei Durchgängigkeit des Leistenringes, weichem, vollem Leibe ein kleines Stück Dünndarm am inneren Ringe eingeklemmt war. (Es wäre in Erinnerung zu

bringen, dass im Gegenfalle das Vorhandensein einer greifbaren Einschnürung bei grossem Volum der Hernie immer ein ernstes Symptom ist. Namentlich bei kräftigen Leuten muss man immer eher an Einklemmung denken, selbst wenn die Allgemeinsymptome eher an eine Entzündung denken liessen, weil beim Zuwarten sehr bald die Einklemmung zur Gangrän führt.)

7. Die Möglichkeit, das Volum der Hernie vorübergehend zu verkleinern, lässt vermuthen, dass man entweder Darminhalt oder Bruchsackflüssigkeit zurückgedrängt habe, spricht also gegen die Einklemmung. Ich erlaube mir nachträglich noch einen hiehergehörigen Fall mitzutheilen.

23. Bei einem 61jährigen Manne bestand seit einem Jahre ein rechtseitiger Schenkelbruch, der vor 3 Monaten das letzte Mal zurückging. Jedesmal, wenn Patient Bier getrunken hatte, stellte sich ein Knurren und Ziehen in der Geschwulst ein, es traten zugleich Ueblichkeiten und Stuhlverstopfung hinzu; die Beschwerden pflegten auf ein Purgans zu weichen. Eine solche Episode war auch vor 3 Tagen eingetreten. Patient erbrach einmal, nahm sal amarus ein, aber statt der Erleichterung trat noch ein Erbrechen am 2. Tage ein. Am 3. Tage, als Patient auf die Klinik kam, fand man einen hühnereigrossen, von gerötheter, schwer faltbarer Haut bedeckten, rechtseitigen Leistenbruch von elastischer Consistenz. Ein auf die Geschwulst angebrachter Druck verkleinert sie etwas unter einem eigenthümlichen Gefühle des Rieselns, als ob eine Flüssigkeit in die Bauchhöhle zurückginge. Kein Fieber. Bauch normal. Klysmen brachten eine Stuhlentleerung hervor. Strenge Diät und Ruhe. Nach zwei Tagen trat unten sehr deutliche Fluctuation auf und oben fühlte man ein derbes Netzstück. Das Exsudat resorbirte sich später.

8. An das vorige Zeichen schliesst sich der häufigere Wechsel zwischen leerem und tympanitischem Schalle in der Geschwulst bei Darmbrüchen.

9. Die begleitenden Symptome. Von Stephens bis auf Danzel wurde vorwiegend die geringe Intensität derselben als diagnostisches Merkmal angegeben; Gosselin hat aber das Missverhältniss der localen Symptome zu den abdominalen hervorgehoben. v. Dumreicher pflegt sich in seinen Vorlesungen also klar zu machen: Die Einklemmung bietet im Ganzen ein gewisses einheitliches Bild, dessen einzelne Züge fast immer im gleichen Verhältnisse ihrer Intensität, Dauer und zeitlichen Aufeinanderfolge stehen; bei der Entzün-

dung fehlt diese Harmonie ganz auffällig. So tritt bei der Entzündung oft augenblicklich im Beginne Erbrechen auf, und dann erfolgt noch ein Stuhl oder mehrere. Oder es ist Stuhlverstopfung hartnäckig, Erbrechen folgt mässig, aber der Bruch ist ganz weich, unempfindlich gegen Druck, kein Fieber vorhanden, das Allgemeinbefinden ganz normal, oder alle Symptome erscheinen in zu grossen Intermissionen. Diese richtige Schilderung, welche bezüglich der Einklemmung insofern beachtenswerth ist, als bei derselben der Zustand in sich die Bedingungen einer fortwährenden Dauer und Zunahme der drohenden Symptome trägt, ist jedoch wieder nur in negativer, ausschliessender Richtung zu verwerthen. Die mangelnde Harmonie in den Symptomen beweist eben, dass wahrscheinlich keine Einklemmung vorhanden ist, aber nicht, dass gerade eine Entzündung vorliegt. Ueberdiess gibt es Einklemmungen, bei welchen aus ganz besonderen Verhältnissen z. B. bei Darmanhangs-, Darmwandbrüchen, oder aus ganz speciellen, oft nicht zu ergründenden Ursachen das Bild des Verlaufes ein ganz abnormes ist.

10. Das Fieber bei Bruchentzündung war für die älteren Autoren ein Postulat ihrer Theorie. Die Erfahrung zeigt jedoch, dass bei vielen, besonders den adhäsiven Entzündungen das Fieber fehlt, soweit man nämlich aus den Angaben über das Befinden des Patienten, über die Pulsfrequenz entnimmt. Genaue Messungen fehlen allerdings.

Verlauf und **Ausgänge**. Gemeinhin kommen dem Arzte nur die schweren Fälle vor; es liegt gewiss eine ungemein grosse Zahl von Bruchentzündungen vor, bei welchen die Patienten sich nicht bemüssigt fühlen, ärztliche Hilfe zu suchen. Ein leichter Kolikschmerz, Stuhlverstopfung, etwaiges Erbrechen, Schwellung der Hernie wird von vielen Menschen der ärmeren Classe, oder bei Individuen von grosser Indolenz, meist als eine Indigestion angesehen. Bruchkranke sind überdiess häufig an derlei Erscheinungen gewöhnt und legen aus Erfahrung kein grosses Gewicht auf die Ueblichkeiten, die sie zu leiden haben. So kommt es, dass mancher Kranke schon viele und viele Entzündungen seiner Hernie durchgemacht hatte, bevor eine neuerliche, heftigere ihn zwingt, sich der ärztlichen Behandlung zu unterziehen Die geringsten Leiden haben in der Regel die exsudativen Entzündungen zur Folge. Mit Ausnahme des localen Schmerzes und etwa einer Ueblichkeit, Brechneigung hat der Kranke keine weiteren Leiden. Die adhäsiven Entzündungen haben schon schwere Allgemeinerschei-

nungen im Gefolge; hier kann das Krankheitsbild an eine Einklemmung erinnern und ihr auch täuschend ähnlich werden. Der Unterschied im Verlaufe zwischen beiden Formen scheint jedoch darin begründet zu sein, dass die exsudative Form zumeist nur bei Netzbrüchen vorkommt und daher die Einwirkung auf den Darmkanal, die zum Erbrechen führt, ausbleibt.

Wir sind in dieser Beziehung durch Erfahrung belehrt, dass jede entzündliche Reizung des Peritoneums zum Erbrechen führen, und dass durch eine vorübergehende Parese des Darmes auch Stuhlverstopfung hinzutreten kann. Ja wir wissen aus Erfahrung, dass selbst extraperitoneale, z. B. perimetritische Abscesse, die gelegentlich ihres Durchbruches in der Nähe einer Bruchpforte für Hernien gehalten wurden, Symptome hervorbrachten, wie sie bei einer schulgemässen Einklemmung vorkommen. Ueber den näheren Mechanismus dieses Vorganges und namentlich, ob die Reizung einer peritonealen Darmoberfläche leichter durch Reflex den Brechact auszulösen vermag, als die einer Netzfläche, ist vorläufig nichts Gewisses bekannt.

Die schwersten Erscheinungen bringt die eitrige Bruchentzündung hervor. Aber auch hierin gibt es Ausnahmen. So beobachtete Smelie während einer gynäkologischen Praxis zwei Fälle von Eiterung eines Bruches, bei welchen gar keine an die Einklemmung erinnernde Allgemeinsymptome vorhanden waren. Hierin ist wieder der Inhalt des Bruches wohl massgebend. Wir beobachteten Eiterungen in Bruchsäcken ohne jedes Allgemeinsymptom, wenn Netz vorhanden war.

Den Ausgang betreffend kann eine Restitutio ad integrum bei einer leichten Entzündung durch Reposition des Bruches bewerkstelligt werden. Doch gehört das Gelingen der Reposition zu den Seltenheiten. Vielmehr bleibt der Bruch nach einer adhäsiven und zumeist auch nach einer exsudativen Entzündung — da bei dieser gemeinhin auch Adhärenzen entstehen — nach der abgelaufenen Entzündung angeheftet. Die Entzündung ist eben der Uebergang zwischen dem Zustande der freien und der angewachsenen Hernie. Specielle Umstände können jedoch den Ausgang auch bei diesen leichteren Arten zu einem traurigen machen. Durch unzweckmässige Repositionsversuche kann die Entzündung in die tieferen Darmschichten greifen und sogar Gangrän des Darmes bewirken; andererseits lehrt der v. Dumreicher-Schuh'sche Fall, dass eine exsudative Entzündung durch den Druck des Exsudates die Darmschlinge so umschlagen kann, dass an einer

Stelle Gangrän entsteht. Die eitrige Bruchentzündung kann nach Entleerung des Eiters gut ablaufen; meistentheils wird jedoch ein Fortschreiten der Eiterung auf das Peritoneum in der Bauchhöhle, oder die Erschöpfung durch die begleitenden Allgemeinsymptome, oder Pyämie einen lethalen Ausgang bewirken, zumal diese Form der Entzündung, soweit sich aus dem bisher bekannten Materiale (besonders einige Fälle von Malgaigne) schliessen lässt, häufig bei alten Leuten und alten grossen Hernien stattfindet.

Therapie. Dass bei einer eitrigen Entzündung die Eröffnung des Bruchsackes eine naturgemäss dictirte Operation is, wird wohl keinem Zweifel unterliegen. Die Operation hat die Bedeutung einer Oncotomie. Bei einer exsudativen oder adhäsiven Entzündung den Bruchsack eröffnen wollen, hiesse soviel, als wegen Peritonitis die Bauchhöhle eröffnen wollen. Und doch wird in gewissen Fällen die Herniotomie unternommen werden müssen. Der Chirurg steht eben, was seinen Entschluss betrifft, unter der Herrschaft der Symptome. Einerseits wird er, bei heftiger Zunahme der Allgemeinbeschwerden, also vorzugsweise des Erbrechens, nicht des Gedankens los werden können, ob die Entzündung, die er diagnosticirt hat, nicht mit einer Einklemmung combinirt ist; andererseits wird er, wie der Dumreicher-Schuh'sche Fall lehrt, oft befürchten müssen, dass locale Verhältnisse der Hernie zur Gangrän des Darmes führen könnten. Er wird also in schweren Fällen immer operiren. Aber dann können erst die schweren Verlegenheiten kommen. Soll man reponiren, oder nicht? In dem Falle Nr. 1 (Wattmann) ist es klar, dass die Reposition der harten, schweren, rauhen Darmpartie rasch zur lethalen Peritonitis geführt hat, indem der Darm förmlich wie ein fremder Körper in der Bauchhöhle gewirkt hat. Lässt man aber eine grössere Darmpartie ausserhalb der Bauchhöhle liegen, während der Bruchsack sich verdickt, zurückzieht und so einen grossen Theil des Darmes frei liegen lässt, so bedauert man die Operation gemacht zu haben. Indessen lehren die Fälle von Danzel u. Malgaigne, dass die Bruchsackwunde sich schliessen und der Kranke mit dem Leben davon kommen kann. Am einfachsten liegt die Sache, wenn der Darm perforirt ist; dann legt man einen anus praeternaturalis an (Fall Nr. 8).

Soll man die Taxis versuchen?

Malgaigne beantwortete die Frage folgendermaassen: „Frequemment en effet, pour les faux étranglement le taxis est nuisible,

l est tel cas, si vous avez le malheur de reduire la hernie, vous donnez lieu à une inflammation générale du peritoine, au lieu de l'inflammation locale du sac herniaire, et le malade paye de sa vie ce déplorable succès.‹ Und doch, wie ihm schon von seinem Zeitgenossen vorgeworfen wurde, hat er selbst reponirt und mit Glück. In einem unserer Fälle gelang die Taxis mit gutem Erfolge. Gemeinhin gelingt sie nicht, und man soll sie auch nicht forciren, um eine adhäsive Entzündung — von dieser gilt die Rede — nicht in eine tiefgreifende Darmentzündung zu verwandeln.

Noch weniger wird sie gelingen bei exsudativen Entzündungen, weil hier meist Netz vorliegt und der Erguss hinderlich ist. Bei eitriger Entzündung wird Niemand die Taxis versuchen. Ruhige Lage des Patienten — mit gebogenen Knien und unterstützter Geschwulst — warme Ueberschläge auf den Unterleib und subcutane Morfiuminjectionen haben sich uns bei adhäsiven Formen bewährt.

Bei der exsudativen Form ist im Entwicklungsstadium Kälte, die man auch bei der adhäsiven versuchen könnte, später Umschläge mit Salmiak, Einpinselung von Jodglycerin, Einreiben von ung. cinereum nützlich. Die Punction, obwohl manchmal schadlos, dürfte bei starren Bruchsackwänden Lufteintritt und Jauchung bewirken können.

Netzentzündung und **Netzeinklemmung**. Heutzutage noch kann man an diesem Capitel nicht vorübergehen, ohne die Frage der Netzeinklemmung zu berühren. Noch im J. 1868 hat E. Rose im 14. Bande der Annalen des Charité-Krankenhauses die Frage von Neuem angeregt, und sich sehr entschieden gegen die Möglichkeit einer Netzeinklemmung ausgesprochen. Eine Entgegnung darauf hat Simon als Referent der Jahresber. über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin von Hirsch und Gurlt erscheinen lassen, worin er das Gegentheil aufrecht hält. Der Streit ist schon alt, aber erst mit Malgaigne's Behauptung „jede sogenannte Netzeinklemmung sei eigentlich nur Netzentzündung‹ wurde er principieller geführt, indem früher der Streit sich hauptsächlich nur darum drehte, ob man ein vorliegendes Netz abbinden dürfe, oder nicht, i. e. ob man mittelst der Ligatur des Netzes eine Einklemmung bewirke, oder nicht. Arnaud, der die Ligatur empfahl, gestand gleichwohl, dass die bedrohlichen Symptome, die nach Reposition eines abgebundenen Netzstückes eintreten können — Schluchzen, Erbrechen, heftiger Schmerz — durch kein Mittel, wohl aber durch Lösung des Fadens

beseitigt werden. Es wurde hiemit der Glaube an die Möglichkeit der Netzeinklemmung begründet und wiewohl spätere Schriftsteller offen erzählen, dass sie nach Netzligatur (aber ohne dann zu reponiren!) keine schlimmen Zufälle sahen, so blieb der Glaube doch fest, und noch immer ist die Frage nicht entschieden, was denn an der Netzeinklemmung Wahres oder Falsches sei.

Man hat, um sich in der Sache zurechtzufinden, zweierlei zu unterscheiden: Erstens gibt es eine Netzeinklemmung im anatomischen Sinne? Zweitens bewirkt eine solche die bekannten Allgemeinerscheinungen der Darmeinklemmung?

Was die erste Frage anbelangt, so läugnet Rose die Möglichkeit, dass das Netz so strangulirt werden könne, bis es gangränescirt. Ein Fall, den er (l. c. p. 20) anführt, scheint ihm das vollkommen zu erweisen. Einem Bauer wurde vorliegendes Netz mit dem dicksten Seidenfaden und unter Anwendung der grössten Gewalt unterbunden; das Netz starb nicht ab. Darauf entgegnet Simon, dass das Absterben des abgebundenen Netzes von der Art der Ligatur abhänge, indem ein dünner Faden die oberflächlichen Schichten durchschneidet, welche wieder verwachsen können und die tiefen Schichten entlastet (indem er für sie weit genug ist). Es ist augenscheinlich gewagt, die Ligaturexperimente auf die Verhältnisse im lebenden Menschen anzuwenden. Die Verhältnisse sind hier ganz anders. Denn wenn schon zwischen Faden und Faden ein Unterschied sich ergibt, so wird es doch auch einen Unterschied zwischen Faden und Bruchpforte und ebenso unter den Bruchpforten selbst geben. In sehr richtiger Weise betont Simon, dass eine Bruchpforte nicht plötzlich einschneide, sondern durch sehr allmäligen Druck wirke.

Vorläufig scheint der Weg des Experimentes noch nicht darnach angethan zu sein, eine Entscheidung herbeizuführen.

Man muss einen anderen Weg wählen. Rose hat es auch in der That versucht. Er weist auf den Unterschied zwischen Darmbrüchen und Darmnetzbrüchen hin und deducirt, dass die Darmnetzbrüche (gedeckte Brüche) günstiger verlaufen, indem nach seiner Statistik reine Darmbrüche nach dem 3. Tage nur ausnahmsweise, alle gedeckten selbst am 8. Tage noch durch den Bruchschnitt zu retten sind. Mit Recht wendet Simon ein, dass die Statistik Rose's (5 Fälle) zu klein sei und stellt ihm die Statistik von Holmes gegenüber, welche ein entgegengesetztes Resultat gibt. Nach meiner Meinung ist

die Statistik hier nicht gut zu verwerthen. Selbst wenn es wahr wäre, dass gedeckte Brüche der Einklemmung besser widerstehen, als ungedeckte — was nur durch eine Riesenzahlen benützende Statistik zu erhärten wäre — so könnte man daraus nie und nimmer den Schluss ziehen, dass es keine Netzeinklemmung gibt. Denn angenommen, dass eine solche Statistik unter 1000 Fällen nur 10 ungünstige aufweisen würde, so könnten unter diesen 10 Fällen gerade einige stecken, in welchen Netz und Darm oder etwa Netz allein gangränös angetroffen wurde. Ein einziger solcher Fall würde aber schon beweisen, dass Netzbrand durch Einklemmung existiren kann. Nun scheint aber das von Rose angenommene günstige Verhalten der Netzdarmbrüche — wie es wohl sehr oft angenommen wird — in der That gar nicht zu existiren. Es liegen mir von 30 eingeklemmten Netzdarmbrüchen, bei denen die Herniotomie gemacht wurde, genauere Angaben vor. In 5 Fällen davon wurde schon Gangrän der vorliegenden Theile bei der Operation constatirt, in 5 weiteren Fallen trat nachträglich Gangrän des reponirten Darmes ein, in 1 Falle blieb es unentschieden, ob nicht ein Geschwür perforirt war. Die Durchschnittsdauer der Einklemmung betrug in diesen Fällen 5 Tage. Das ist gewiss ein ungünstiges Verhältniss. Gleichwohl hüte ich mich, daraus irgendwelche Schlüsse für unsere Frage zu ziehen. Denn man muss hier unter allen Umständen den directen Weg einschlagen. Man muss direct fragen: Liegen Beobachtungen von durch Einklemmung gangränös gewordenen Netzbrüchen vor oder nicht?

Ich bin in der Lage aus obigen zwei Fällen zu produciren, in welchen das Netz bereits brandig geworden ist.

Die Fälle sind folgende:

1. Ott Anton, 24 J. alt, Einspännerkutscher, besitzt einen linkseitigen angeborenen Leistenbruch, der bis vor 3 Jahren stets reponibel war und nie Beschwerden verursachte.

Am 18. Jänner 1868 stellten sich ohne bekannte Veranlassung Schmerzen im Bruche ein, die nach bald erfolgter Stuhlentleerung bedeutend zunahmen und Pat. veranlassten, auf die Klinik zu kommen.

Man fand in der linken Hodensackhälfte oberhalb des deutlich abgegränzten Hodens eine 3 Zoll im Quer- und Längsdurchmesser haltende, weiche, tympanitische, irreponible Bruchgeschwulst, die auf angebrachten Druck bis längs des Leistenkanales hinauf schmerzhaft war.

Am 20. war die Geschwulst viel gespannter, schmerzhafter. Schmerzen im Unterleibe. Abends Erbrechen, welches die ganze Nacht hindurch andauerte.

Am 21. Morgens hatte das Erbrochene starken Kothgeruch. Bei der Operation, die Abends desselben Tages vorgenommen wurde, fand man vorne einen vielfach verschlungenen, an die Scheidenhaut angewachsenen, entzündeten, mit starken, erweiterten, geschlängelten Venen durchzogenen und an vielen Stellen zu einer missfärbigen, äusserst stinkenden Pulpe zerfallenen Netzklumpen vor, unterhalb dessen eine dunkelbraune, noch elastische kleine Darmschlinge lag, die an das Netz ebenfalls angewachsen war und reponirt wurde. Der Netzklumpen wurde abgebunden und abgetragen. Aus der eröffneten Bauchhöhle floss Exsudat. Der Kranke zeigte Symptome von Syphilis und wurde daher mit Ung. cinereum methodisch eingerieben. Es ging gut, bis am 28. plötzlich Erbrechen, Meteorismus und Collapsus auftrat, dem Pat. Nachts erlag. Bei der Section fand man:

Das Mesenterium des Dünndarmes um seine Axe nach links gedreht, die untersten $1^1/_2$ Fuss des Dünndarmes contrahirt, der übrige Dünndarm sammt Magen stark ausgedehnt, der Dickdarm mässig von Gasen ausgedehnt. — Schleimhaut des Magens schiefergrau, gewulstet, jene der Därme blass mit Ausnahme eines etwa 4 Zoll langen Stückes an der Grenze des Jejunum et Ileum, wo die Schleimhaut sammt den übrigen Schichten schiefergrau pigmentirt ist. An der Grenze dieses letztgenannten Darmstückes sichelförmige Blutsuffusion. In der Höhle der Därme flüssige, gallig gefärbte Fäces. Das Peritoneum überall injicirt mit einer florähnlichen dünnen Membran am deutlichsten über dem schiefergrauen Darmstücke bedeckt; Processus vaginalis sinister offen geblieben und zu einem über Kindskopfgrösse dickwandigen Bruchsacke erweitert, welcher in der bei der äusseren Beschreibung angegebenen Weise eröffnet und von dem angelötheten, eitrig infiltrirten grossen Netze erfüllt ist. Durch letzteres das Colon transversum mit Verlängerung herabgezerrt. — In der Beckenhöhle etwa $^1/_4$ Pfd. blutig seröse Flocken fibrinogener Substanz führender Erguss. An der Innenfläche an der linken Präputiumhälfte ein seichter, erbsengrosser, mit zackigen, mässig derben, speckigen Rändern versehener Substanzverlust.

Der Fall ist schlagend. Wir sahen die Einklemmung vor unseren Augen entstehen, sie war klinisch klar und anatomisch erwiesen und es bedurfte nur eines Zeitraumes von 3 Tagen um das Netz zur Gangrän zu bringen, während der Darm noch lebensfähig war und blieb. Den 2. Fall theile ich nur in Kurzem mit.

2. Néptosil Elise, 68 J. alt, Hausbesitzersgattin, besitzt seit 20 Jahren eine ganz kleine rechtseitige Schenkelhernie.

Am 6. Mai 1862 fühlte sie nach Aufheben einer schweren Last heftigen Schmerz in der Geschwulst, welcher sich bald auch auf den Unterleib erstreckte.

Wir fanden eine kindsfaustgrosse, dumpf tympanitisch klingende, eingeklemmte Hernie.

Bei der am 9. gemachten Herniotomie zeigte sich der Darm kastanienbraun, ein kleiner Theil des Netzes an der Peripherie gangränescirt. Patientin genas.

Wenn nun aus diesen Fällen, die durch Beobachtung anderer Chirurgen leicht vermehrt werden können, es unzweifelhaft hervorgeht, dass das Netz eingeklemmt werden könne, so schliesst sich daran die Frage, welche Symptome hat eine solche Einschnürung des Netzes zur Folge?

Im Netze können sich keine Gase und festen Darmcontenta absperren, es wird also die Stuhlverstopfung entfallen. Aber es wird auch keine durch den Reiz hervorgerufene Peristaltik sich an der Einklemmungsstelle brechen können, um zu einer neuen Anstrengung angeregt zu werden; es wird demnach auch das Erbrechen, welches dadurch reflectorisch erregt zu werden scheint, ausbleiben. Das Gewicht dieser apriorischen Argumentation ist so gross, dass man in Fällen, wo bei angeblich reinem Netzbruche allgemeine Einklemmungserscheinungen angegeben werden, zu dem Einwande berechtigt ist, ob denn nicht während der Narkose oder Operation eine kleine Darmschlinge unbemerkt zurückgeschlüpft sei. Man ist zu diesem Einwande um so berechtigter, als es bekannt ist, dass Scarpa und Hey nach ihrer Methode, das Netz abzubinden, das Netz durch successives Einschnüren wirklich zum gangränösen Absterben gebracht haben, ohne irgend welche Allgemeinerscheinungen zu bemerken, und die oben erwähnten Wahrnehmungen Arnaud's nur auf Reposition eines unterbundenen Netzstückes bezogen werden können.

Man ist zur grossen kritischen Vorsicht aber auch noch desshalb aufgemuntert, weil zuweilen ein vorliegendes Netz nicht einmal incarcerirt, wenn auch irreponibel ist, und doch Erscheinungen eintreten können, welche einer Incarceration sehr ähnlich sehen. Wir hatten kürzlich einen solchen Fall, den Hofmokl in der medic. Presse 1871 veröffentlicht hat. Es waren Incarcerationserscheinungen vorhanden, die Herniotomie wurde gemacht, ein Netz vorgefunden und reponirt.

Die Erscheinungen verschwanden. Da aber vor der Operation im linken Hypochondrium eine bedeutende Aufgetriebenheit constatirt wurde, die dann verging, so war man zu dem Schlusse berechtigt, dass das quergespannte Netz eine Darmpartie comprimirt und eine innere Einklemmung vorbereitet hat.

Bei einfacher Ueberlegung kann nach dem Stande unseres Wissens das als wahrscheinlich angenommen werden, dass nach Abschnürung des Netzes schwerere oder leichtere Erscheinungen von Peritonitis eintreten können. Es kann dabei Stuhlverstopfung und Erbrechen zweifellos ebenfalls beobachtet werden, aber das Gesammtbild wird gewiss ein anderes sein, als bei der Darmeinklemmung, wo die Erscheinungen continuirlich und mit ansteigender Intensität jenem traurigen Culminationspunkte zustreben, der sich local als Gangrän und allgemein als Tod durch Erschöpfung kundgibt. Wenn wir nun nach unseren anatomischen und physiologischen Kenntnissen vom Netze, nur eine Peritonitis als natürliche Folge der Abschnürung desselben zu begreifen vermögen, dann muss es schwer fallen, einen Unterschied im Verlaufe der Netzeinklemmung und Netzentzündung im Bruche zu constatiren. Denn auch die Entzündung kann ja vom Bruche aus auf das Peritoneum der Bauchhöhle sich verbreiten und das Resultat wird wieder eine Peritonitis sein. Der nachfolgende Fall beweist, wie schwer es ist, zwischen einer Einklemmung und Entzündung des Netzes zu unterscheiden.

Hembsch Heinrich, 48 J. alt, Cafésieder, bemerkt seit der frühesten Kindheit einen rechtseitigen Leistenbruch, welcher immer frei blieb und durch ein Bracherium zurückgehalten wurde.

Vor 24 Stunden wurde Patient nach einer groben körperlichen Anstrengung von Schmerz befallen, es trat bald Uebelichkeit, Aufstossen und Erbrechen auf, der Bruch ging nicht mehr zurück und Patient begab sich daher auf die Klinik.

Die rechte Scortalhälfte war von einer etwa kindskopfgrossen Geschwulst eingenommen; an der vordersten Partie derselben befand sich der frei bewegliche Hode. Die Haut über der Geschwulst war geröthet und heiss, jedoch nicht gespannt, überall leicht zu falten. Die Geschwulst war elastisch, an der Oberfläche glatt, gab leeren Schall und nur dort, wo sich dieselbe durch den Leistenkanal in den Bauch fortsetzte, klang tympanitischer Schall (vom Bauche) durch. Nach rechts hin war sie durchscheinend. Schmerz weder irgendwo im Bereiche der Geschwulst, noch im Unterleibe vorhanden, letzterer war etwas ausgedehnt. Das Gemein-

gefühl des Pat. war gut; der Puls 104. Temperatur erhöht. Es wurden alsogleich kalte Ueberschläge mit Salmiak verordnet und ein Klysma applicirt.

Im Verlaufe der nächsten 3 Tage blieb das Befinden des Kranken befriedigend. Erbrechen trat nicht ein, ebensowenig ein Stuhl.

Am 3. Tage zeigte sich an der oberen äusseren Partie Fluctuation. Die explorative Punction entleerte jedoch keine Flüssigkeit. Kalte Umschläge wurden fortgesetzt. Abends ein Stuhlgang.

So blieb der Zustand bis zum 12. Tage, wo abermals die Fluctuation vorne oben deutlich wurde. Es wurde schichtenweise auf die Höhle lospräparirt und eine wässerige, sehr übelriechende, eitrige Flüssigkeit entleert. Mit dem Finger konnte man einen Netzklumpen befühlen.

Am 16. Tage wurden seitlich zwei neue Incisionen gemacht und eine ähnliche Flüssigkeit entleert.

Am 17. Tage konnte man aus dem üblen Geruche, der der Bruchsackhöhle entströmte, auf Gangrän des Netzes schliessen.

Am 20. Tage gelang es, beinahe den ganzen Inhalt des Sackes — das brandig gewordene Netz — in Fetzen herauszuziehen.

Es wurden nun Tag für Tag noch die Reste portionweise entfernt, die Wunde reinigte sich, der üble Geruch verschwand, als plötzlich am 25. Tage bei fast schon normalem Volum des Hodensackes und rein eiternder Wunde ein Schüttelfrost eintrat, der sich nun Tag für Tag einige Male, unter gleichzeitigem Auftreten von Diarrhöen und Vergrösserung der Milz, wiederholte; zugleich trat eine enorme Steigerung von Temperatur, das complette Bild einer reinen Pyämie, bis der Kranke am 30. Tage nach ziemlich heftigem Singultus Morgens verschied.

Section: Die rechte Hodensackhälfte geschwellt, grünlich missfärbig, von zwei über bohnengrossen und einer haselnussgrossen, von buchtigen, unterminirten Rändern umgebenen, Jauche entleerenden Oeffnungen durchbrochen. Das Bauchfell zu einem mannsfaustgrossen, rechtseitigen Scrotalbruche ausgestülpt, dessen verdickte Wand an der Innenschichte zu missfärbigen Fetzen zerfällt. Im Bruchsacke eingeschlossen und am Bauchringe strangulirt ein mannsfaustgrosses Stück Netz, durch welches das Colon transversum herabgezogen ist, und welches innerhalb des Bruchsackes zu einer missfärbigen, fahlgelben, in einen seifigen, stinkenden Brei zerfallende Masse umgewandelt ist. Das Bauchfell mit Ausnahme der Milzkapsel blass. Metastasische Abscesse der Lungen und der Milz. Beiderseitige Pleuritis, Icterus (Pyämie).

Wiewohl die anatomische Untersuchung der Leiche eine Strangulation des Netzes entdecken liess, bleibt es doch noch zweifelhaft, ob hier eine Einklemmung des Netzes vorlag; die Entscheidung vermag ich nicht zu treffen.

Literatur.

P. Pott's sämmtl. chirurg. Schriften. 2. Bd. Berlin 1787. — G. Richter's Abhandlung von den Brüchen. Göttingen 1778. — A. Scarpa, Sull'Ernie, übers. von Seiler. Halle 1813. — Wattmann, über die Vorlagerung in der Leistengegend. Wien 1815. — W. Lawrence. On Hernia. London 1842. — A. Cooper's anatom. Beschreibung und chirurg. Behandlung der Unterleibsbrüche, übersetzt von R. F. Berlin 1833. — L. Jacobson, zur Lehre von den Eingeweidebrüchen. Königsberg 1837. — Malgaigne, Gazette des hôpitaux 1840, 1842, 1846, Journal de Chirurgie 1843; Gazette médicale de Paris 1841. — A. F. Danzel. Chirurg. Erfahrungen. Göttingen 1857. — Derselbe. Praktische Beiträge zur Lehre von der Brucheinklemmung, Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien 1859. — L. Gosselin, Leçons sur les hernies abdominales, publiées par le Dr. Léon Labbé, Paris 1865. — Güntner. Zeitschrift für prakt. Heilkunde 1863, 1866 — Dr. Adam (aus Dittel's Abtheilung) Wiener Medicinal-Halle 1862. — Dr. Hofmokl, med. Presse 1871.

Ueber die Resorption ungelöster Stoffe bei Säugethieren.

Von **Heinrich Auspitz** in Wien.

Den Gegenstand der folgenden Untersuchungen bildet die Frage der Aufsaugung ungelöster Körper bei Säugethieren. Trotzdem die einschlägigen Verhältnisse nothwendig in der engsten Verbindung mit unseren Anschauungen über den Stoffwechsel des gesunden und kranken Organismus stehen, und trotzdem die Pharmakodynamik in vielen wesentlichen Punkten auf die Lösung der hier sich ergebenden Fragen geradezu angewiesen erscheint, sind dieselben doch bisher einigermassen stiefmütterlich behandelt worden. Man hat eben den Satz: „Corpora non agunt nisi soluta" als ein physiologisches Axiom genommen und dem entsprechend auch die Aufnahme ungelöster Stoffe entweder geradezu geläugnet oder doch als offene Frage bei Seite liegen gelassen. Gleichwohl ist doch die strenge Scheidung zwischen gelösten und fein suspendirten Substanzen schon von manchen Seiten als ein blosser Gradunterschied aufgefasst und auf eine scharfe Charakteristik beider in ihrem Verhältnisse zu einander verzichtet worden. Von diesem Gesichtspunkte aus durfte die vorliegende Arbeit als eine nicht von vorne herein hoffnungslose unternommen werden.

Die bisher angestellten Untersuchungen verschiedener Forscher sind vornehmlich in drei Richtungen geführt worden. In der einen wurde die Frage gestellt, ob und wie ungelöste Stoffe vom Darme aus in die Chylusgefässe und so ins Blut gelangen. In der zweiten Richtung wurden die membranösen Ausbreitungen an der Körperoberfläche zum Ausgangspunkt des Experimentes gewählt, und in der jüngsten Zeit endlich haben einige

Physiologen die Auskleidung grosser Körperhöhlen, der Bauchhöhle, des Brustfellsackes ebenfalls derartigen Untersuchungen unterzogen. Ich werde zunächst die bisher gewonnenen Resultate dieser Arbeiten, so weit sie mir bekannt sind, in Kürze zusammenfassen und dann zur Schilderung einer Reihe von Experimenten übergehen, welche ich vornehmlich in den zwei letzten Richtungen während der eben verflossenen Monate im Institute meines Freundes Prof. Stricker vorgenommen habe. Ich spreche ihm gleich hier beim Beginne meiner Auseinandersetzungen für seine eben so unermüdliche als anregende Theilnahme und werkthätige Unterstützung bei diesen Arbeiten meinen wärmsten Dank aus.

Was zuerst die Aufsaugung vom Darmkanal aus überhaupt betrifft, so dringen bekanntlich wässerige Flüssigkeiten und Fetttröpfchen leicht durch die Wände hindurch, welche die Höhlungen des Darmes und der Chylusgefässe von einander trennen. Die Fette gehen in der Regel nur von der Dünndarmwand aus in die Zottenräume über, und zwar in sehr fein vertheiltem Zustande. Die noch immer nicht gelöste Frage, wie diess geschehe und welcher Apparat zwischen Zottenepithel und centralem Zottenraum spiele, kann uns indessen hier nicht beschäftigen. Aus dem Centralkanal der Zotte gelangen die Fette in die Lymphgefässe der Darmwand und füllen nach fettreicher Nahrung alle diese Theile so an, dass dieselben im auffallenden Lichte milchweiss erscheinen.

Was aber nun das Eindringen fein vertheilter fester Stoffe aus dem Darmkanal in den Kreislauf betrifft, so sind in dieser Richtung Versuche an Fröschen, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden mit verschiedenen Substanzen angestellt worden. So gab Oesterlen*) Katzen graue Quecksilbersalbe zu fressen und wollte das Quecksilber im Blut gefunden haben. Herbst**) glaubte den Uebergang von Milchkügelchen und Amylumkörperchen in die Chylus- und Blutgefässe durch eine Anzahl von Versuchen nachgewiesen zu haben, welche Behauptung auch Bruch***) für die Gekrösadern säugender

*) Archiv f. physiol. Heilkunde 1843.

**) Das Lymphgefäss-System und seine Verrichtungen, 1844.

***) Kölliker und Siebold's Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie, Band 4.

Kätzchen und Hunde aufgestellt hat. Donders und Mensonides*) vermengten Pulver von Holzkohle mit dem Futter von Kaninchen und fanden in jedem Blutstropfen, woher immer genommen, Kohlenpartikelchen. Allein ähnliche Partikelchen zeigten sich auch im gewöhnlichen Menschenblut. Dünne Durchschnitte getrockneter Lungen von solchen Kaninchen zeigten reichliche Kohlentheilchen. Dieselben blieben nach 24stündigem Aufenthalt in concentrirten Alkalien oder Säuren unverändert, woraus die Verf. den Schluss machen, dass dieselben nicht etwa Pigment gewesen sein können.

Eine Mischung von Kohlenpulver und Weizenstärke, in den Magen von Fröschen eingespritzt, ergab nach einigen Stunden Stärkemehl im Blute z. B. der Vena meseraica. Donders spricht zugleich die Ansicht aus, dass feste Körperchen von den Saugadern und nicht von den Blutgefässen aufgenommen werden, da er in der Leber solche Körper nicht vorgefunden habe.

Aehnliche Versuche stellten Marfels und Moleschott**) mit Hammelblutkörperchen und Pigmentkörperchen der Aderhaut des Auges an, welche sie Fröschen und Hunden zu fressen gaben. Sie sahen in den Capillaren der Frosch-Schwimmhaut diese Körperchen kreisen. In den Epithelzellen des Säugethier-Darmes fanden sie Pigmentkörnchen, in denen des Froschdarmes Scheiben von Hammelblutkörperchen. Dagegen bemerkte Hoffmann***), welcher Thieren metallisches Quecksilber oder Quecksilbersalbe zu fressen gegeben hatte, in den Darmzotten Nichts, was auf eine Aufnahme dieser Körper schliessen lassen konnte, und auch Hollander†) kam bei Wiederholung der Marfels-Moleschott'schen Versuche zu negativen Resultaten, so dass er eine Täuschung jener Beobachter durch Lymphkörperchen für wahrschein-

*) Nederlandsch Lancet Bd. 4, ferner Aldus Mensonides: Dissertatio de Absorptione molecularum solidarum nonnulla. Traj. 1848.

**) „Der Uebergang kleiner fester Theilchen aus dem Darmkanal in den Milchsaft und das Blut." Wien. med. Wochenschr. 1854 Nr. 52, und: „Sur la voie, par laquelle de petits corpuscules passent dans l'intérieur des vaisseaux sanguins". Comptes rend. I. 39. December 1854.

***) Ueber die Aufnahme von Quecksilber und der Fette in den Kreislauf. Diss. Würzburg 1854.

†) Virchow's Archiv, 1856.

lich ansieht. Dessenungeachtet hielt Moleschott auch später*) an seinen Behauptungen fest und versuchte neue Beweise dafür vorzubringen.

Crocq**) fand, dass Kohlentheilchen vom Darm aus (und überdiess auch von der äusseren Haut, von den serösen Häuten, von den Respirationsorganen aus) in das Blut zwar übergehen können, jedoch nur dann, wenn die betreffenden Häute ihres Zellenüberzuges beraubt seien. Begünstigt durch Bewegungen in der Umgebung könne dann das Eindringen der festen Theile in die Gewebs-Interstitien erfolgen, wobei dieselben in der Regel in die Lymphgefässe gelangen.

Overbeck***) stellte zum Behufe seiner Arbeit über Mercur auch einige Resorptionsversuche an, indem er zwei Frösche zwei Tage lang mit Kugeln von grauer Salbe fütterte. Am dritten Tage vermochte er nicht, in den Capillaren der aufgespannten Schwimmhäute Quecksilberkörnchen zu finden. Als dagegen den Thieren eine Emulsion von Gummi arabicum und fein vertheiltem regulinischem Quecksilber beigebracht wurde, und dieselben etwa vier Stunden später, wie sich zeigte, an einer Schleimhaut-Entzündung des Intestinaltractes verendet waren, wies die Leber beider Frösche sehr zahlreiche Quecksilberkügelchen auf. Der Verf. glaubt, dass von einer Täuschung seinerseits nicht die Rede sein könne. Bei einem Kaninchen, dem er graue Salbe per os beibrachte, ist ihm dagegen die Auffindung der Kügelchen in den Nieren und der Leber nicht gelungen.

Die Versuche, welche Rindfleisch †) in jüngster Zeit veröffentlichte, schlossen sich an andere später zu erwähnende Einreibungsexperimente an. Mässige Mengen von grauer Quecksilbersalbe wurden mit Kartoffeln und Brod gemischt und damit Kaninchen und Meerschweinchen gefüttert. R. fand im unteren Theile des Darms diphtheritische Geschwüre auf der Faltenhöhe; in dem Pancreas Aselli einzelne Quecksilberkügelchen, aber keine im Blut und den übrigen Organen. Er schliesst daraus, dass Quecksilber in das klaffende Parenchym des Körpers, insbesondere in offen stehende Lymphgefässe

*) Untersuchungen zur Naturlehre II. p. 119, 1857.
**) Bulletin de l'Académie de Bruxelles p. 419, 1858.
***) Mercur und Syphilis. 1861, p. 24.
†) Mein und Pick's Archiv f. Dermatologie und Syphilis. II. Bd. p. 309. 1870.

und in den Boden fressender Geschwüre eindringe. Seine Resultate kommen daher ziemlich mit jenen von Crocq (s. oben) überein.

Soweit gehen die mir bekannten Versuche. Ich glaube, dass der grösste Theil derselben, soweit sie unmittelbar positive Antworten geben, von dem Vorwurfe mangelhafter Methode nicht freizusprechen sind. Der Nachweis für das Eindringen fester Theilchen aus dem Darmrohr in den Chylus ist meines Erachtens bisher nicht geliefert, mag auch die Analogie mit der feststehenden Resorption des Fettes a priori auf das Zugeben einer solchen Möglichkeit hindrängen. Ich selbst habe in dieser Richtung keine Versuche unternommen; die Experimente, welche Stricker und Heitzmann vor etwa 4 Jahren an Kaninchen anstellten, ergaben für die Resorption vom Darme aus keine entscheidenden Resultate.

Was zweitens die Aufsaugung von den membranösen Ausbreitungen an der Körperoberfläche aus betrifft, so haben die Forscher von jeher zumeist die Resorption von der äusseren Haut aus in das Bereich des Experimentes gezogen. Auch hier ist die Aufnahme gelöster Stoffe häufig und nachdrücklich behauptet und für eine Anzahl derselben der directe Nachweis ziemlich evident geführt worden. Was aber die Aufnahme ungelöster Partikelchen durch die äussere Haut anlangt, verzeichnet die Literatur auch hier ein stetes Schwanken in den Ergebnissen der zahlreich angestellten Versuche, welche sich der grossen Mehrzahl nach auf das Quecksilber bezogen und zumeist im Dienste einer therapeutischen Frage ins Werk gesetzt wurden.

Es unterliegt nämlich keinem Zweifel, dass Quecksilber, insbesondere wenn es in der Salbenform auf die Haut einwirkt, in den Kreislauf gelangt. Es fragte sich nur, ob dasselbe als fester Körper, oder vermittelst der Ueberführung in eine lösliche Verbindung aufgenommen werde. Liess sich das Erstere nachweisen, so war damit zugleich die physiologische Frage der Resorption gewisser ungelöster Stoffe durch die Haut affirmativ erledigt.

Die ersten Versuche über die Durchgängigkeit der Haut für Quecksilber stellten nach Overbeck's Angabe Autenrieth und Zeller*) an, indem sie Thieren Goldstücke unter die Haut einheilten, dann

*) Additions à l'Anatomie générale de Bichat p. 302.

Quecksilbersalbe darüber einrieben und bei der Section die Goldstücke nicht amalgamirt fanden. Overbeck spricht wohl nicht mit Unrecht, trotzdem er die Thatsache bestätigt fand, die Ansicht aus, die Fettschichte, welche die Quecksilberkügelchen überzog, habe die Amalgamirung verhindert. Zum Beweise dessen legte er Quecksilbersalbe locker auf ein Goldstück und überzeugte sich, dass dasselbe intact blieb; sich aber sofort grau belegte, wenn er die Salbe zerdrückte. Béclard und nach seinem Vorgange Krause haben durch Epidermisstücke metallisches Quecksilber bei einer Druckhöhe von gegen 2 Fuss durchzupressen versucht — ohne Erfolg. Die Epidermis riss eher, als dass ein Durchgehen des Quecksilbers erfolgt wäre *).

Oesterlen **) rieb Katzen in den rasirten Unterleib Quecksilbersalbe ein (gab ihnen aber überdies Quecksilbersalbe zu fressen). Er will in den meisten Organen, in der Leber, dem Pancreas, der Milz, Lunge, dem Herzen, den Gekrösdrüsen, den Nieren, der Cutis, den Venen des Panniculus adiposus und dem Unterhautzellgewebe Quecksilberkügelchen von der Grösse von $^1/_{250}$ bis $^1/_{1000}$''' nachgewiesen haben. Dasselbe beobachtete er bei einer Kröte.

Auch Eberhard***) kam zu analogen Resultaten, wie Oesterlen. Er rieb einem Kaninchen 1 Drachme Salbe in die geschorene linke Bauchseite, tödtete es nach 6 Stunden und fand in der Haut, sowie in dem Blut der Hautvenen der eingeriebenen Seite Hg-Kügelchen, welche er genau beschreibt; dagegen konnte er in der Haut der entgegengesetzten Seite kein Hg nachweisen.

Das Gleiche behaupteten Landerer†) und van Hasselt††). Da-

---

*) Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, Art. Haut, p. 153. Wir können uns die Aufnahme fester Körper durch die Haut gewiss nur dann möglich denken, wenn sie fein vertheilt sind. Eine compacte Metallsäule ist aber das Gegentheil eines fein vertheilten Körpers.

**) a. a. O.

***) Versuche über den Uebergang fester Stoffe von Darm und Haut aus in die Säftemasse des Körpers. Inaugural-Dissert. Zürich 1847. — Henle u. Pfeufer's Archiv, neue Folge, Bd. I. 3. Heft.

†) Buchner's Repert. N. R. Bd. 45, 1847, S. 59.

††) Nederl. Lancet. August 1849.

gegen constatirte v. Bärensprung *), der ebenfalls graue Salbe auf geschorene Hautstellen des Leibes und der Schenkel von Katzen und Hunden einrieb, negative Ergebnisse; ebenso Donders **), welcher Kaninchen Quecksilbersalbe, Fröschen und Kaninchen Schwefelpulver einrieb, und Hoffmann ***), der 3 Kaninchen, sowie einem 37jährigen Manne vor dem Tode an der Halsgegend Quecksilbersalbe wiederholt einrieb.

v. Bärensprung hat überdiess das Autenrieth'sche Experiment nachgeahmt, konnte aber weder durch metallisches Gold noch durch das Mikroskop an der inneren Seite einer ausgespannten Schweinsblase und des Peritonealüberzugs einer Kalbsleber Quecksilber nachweisen. Overbeck meint, dass diese negativen Resultate dadurch verschuldet worden seien, dass die Untersucher die Salbe nur selten und in zu geringen Quantitäten einverleibt hätten.

In eingehender Weise studierte die Frage Voit †) (1857). Er rieb an der Beugeseite des Vorderarmes eines Hingerichteten eine Portion Salbe tüchtig ein, setzte diess einen Tag lang mit Unterbrechung fort und reinigte die Stelle sorgfältig. An dem lospräparirten Hautstücke wurden mit einem Doppelmesser vom Unterhautzellgewebe her feine Schnitte gemacht und diese untersucht. Die ganze Epidermis zeigte sich von schwarzen Körnchen durchsäet, die sich bis zu den Papillen erstreckten und einzeln sogar im Corium lagen. Die Kügelchen waren sämmtlich von kleinster Sorte und schwarz (in Folge beginnender Oxydation nach Voit); und nur selten sah er ein oder das andere Kügelchen rein bis zu den Blutgefässen kommen.

Von den Versuchen Crocq's††), welche schon oben mitgetheilt wurden, ist hier noch zu erwähnen, dass er nicht nur vom Darme, sondern auch von der äusseren Haut, von den serösen Häuten und Respirationsorganen aus Kohlentheilchen in die Säftemasse übergehen sah, wenn das Aufnahmsorgan seines Zellenüberzuges beraubt war.

---

*) De transitu medicamentorum, praesertim Hydrargyri per tegumenta corporis externa. Halae 1847 und Journ. f. prakt. Chemie von Erdmann u. Marchand, Bd. 50, 1850.

**) a. a. O.

***) a. a. O.

†) Physiologisch-chemische Untersuchungen, 1. Heft, Augsburg 1857.

††) a. a. O.

v. Recklingshausen *) streute (wie aus dem Context zu schliessen ist, ohne die Salbe zu verreiben) einem Hunde 8 Tage lang, einem anderen 4 Wochen lang Calomel, einem dritten 4 Wochen lang Zinnober in den Bindehautsack des Auges ein. Nirgends, weder an der Hornhaut, noch an der Conjunctiva, dem subconjunctivalen Gewebe, den Lymphdrüsen fand er eine Spur davon. Im ersten Falle wurde die Conjunctiva mit kochender Salpetersäure ausgezogen. R. glaubt, dass, da Calomel nach Mialhe in Lösungen von Chlorkalium, Chlornatrium und Chlorammonium bei der Körpertemperatur löslich ist, eine solche Lösung stattgefunden habe.

Merbach **) gibt an, Jodkalium bei Einreibung einer Salbe durch die Haut treten gesehen zu haben; und Zülzer ***) beobachtete das Eindringen von Quecksilber- und Jodbleisalbe in die Drüsengänge der mittelst eines Vesicans abgehobenen Epidermis.

Delore †) behauptet dagegen, dass unlösliche Körper, das Quecksilber ausgenommen, nie resorbirt werden, und dass die solche enthaltenden Pomaden wirkungslos sind. Jodblei werde in kleinen Mengen von Wunden aus, nicht aber von der Haut aufgenommen.

Overbeck ††) wiederholte zuerst den Bärensprung'schen Versuch, indem er in eine befeuchtete Schweinsblase Ung. ciner. längere Zeit einrieb — mit entschieden positivem Resultate. Ferner machte er an sich selbst und anderen Menschen Einreibungsversuche, bekam aber nie, auch wenn Salivation eingetreten war, Hg-kügelchen im Speichel und Harn zu sehen. Anders waren die Erfolge bei Thieren. So rieb er bei Kaninchen, Katzen und Hunden auf rasirten Stellen an Schenkel, Brust, Bauch oder Kopf wiederholt graue Salbe ein und traf durch einen festen Verband Fürsorge, dass die Thiere nicht daran lecken konnten. Er behauptete, dass die Anwesenheit der Quecksilberkügelchen in der Tiefe der eingeriebenen Hautpartien und im Unterhautzellgewebe leicht nachzuweisen war. Die Kügelchen waren

---

*) Henle u. Pfeufer's Bericht, n. F., VI. Bd. 1859.

**) Archiv f. Balneologie 1863.

***) Ueber die Absorption durch die äussere Haut. Wiener mediz. Rundschau 1864. IV.

†) De la Resorption des Médicaments par la peau saine. Journ. de la Phys. VI. pag. 249, 1863.

††) a. a. O.

meist sehr klein, wie bei Voit, hie und da kamen aber auch sehr grosse vor. Die Oxydation, welche Voit constant wahrnahm, hat O. nur ausnahmsweise beobachtet. Bei einem 8 Tage lang am Thorax eingeriebenen Kaninchen constatirte er die Anwesenheit des Quecksilbers nicht nur in der Epidermis und Cutis, sondern ganz unzweifelhaft auch im Unterhautzellgewebe, in den Intercostalmuskeln, ja bis auf die Pleura; dagegen nicht in den Hautvenen, wo Eberhard es aufgefunden hatte. Bei einer 4 Tage lang eingeriebenen Katze fand er es ferner reichlich in der Nierensubstanz, in den Harnkanälchen und Nierenbecken; in der Leber und im Blute sehr sparsam.

Ein 14 Tage lang täglich mit $^1/_2$ Drachme Salbe eingeriebener Hund zeigte die Quecksilberkörnchen ebenfalls sehr zahlreich in den Nieren, namentlich den Nierenbecken, im Koth (gemengt mit Schwefelquecksilber), dann in der Schleimhaut der Mundhöhle, sparsamer in der Leber, einzelne im Muskelfleisch des Herzens und im Gehirne.

Bei einem Hunde, der 6 Wochen lang täglich mit $^1/_2$ bis 1 Drachme geschmiert wurde, fand sich Quecksilber weder in der Mundhöhlen-Schleimhaut noch in der Lunge; desto gewisser aber in den grossen Faserstoffgerinnseln beider Herzkammern, einzelne in der Leber, sehr reichliche im Koth, dann in den Nieren, sparsamer in den Speicheldrüsen, ferner noch in den tiefsten Schichten der Cutis an dem linken Schenkel, der nur anfangs ein paar mal eingerieben worden war; endlich in dem Bodensatze des Urins.

Bei einer Katze und einem Kaninchen, welche mit grossen Quantitäten Salbe eingerieben, zur Verhütung des Leckens in einen Beutel genäht und am 4. Tage getödtet wurden, fand O. Hg-Kügelchen in der Tiefe des Coriums, im Unterhautzellgewebe und den Muskeln, im Darmkanal, in Leber und Nieren der Katze.

Bei einem Spatz endlich, der nach 2 Tagen gestorben war, sah er Quecksilberkügelchen in der Leber und im Darm. Ihre Grösse war bei allen Versuchen in der Haut im Durchschnitt von $^1/_{200}$ bis $^1/_{2000}$'''; in der Niere sollen solche von $^1/_{50}$''' vorgekommen sein.

Rindfleisch*) hat jedoch neben den schon früher angeführten Versuchen vom Darmkanal aus auch Overbeck's Einreibungsversuche wiederholt, und zwar am Ohre, wo die Thiere nicht lecken

*) a. a. O.

konnten, indem er zugleich behauptet, dass die Verbände, welche Overbeck angelegt hatte, ganz ohne Nutzen gewesen, und die Salbe per os in den Koth gekommen sei. Er fand, dass auch nicht ein Quecksilberkügelchen die Epidermis durchdrang, noch auch in die Drüsenausführungsgänge und Haarsäcke gelangte. Dieselben Versuche nahm er an den Vorderarmen von Leichen vor.

Führte er graue Salbe in den Conjunctivalsack eines Kaninchens ein und schloss dann die Lidspalte durch mehrere geknöpfte Nähte, worauf sich die Thiere das Auge mit grosser Emsigkeit rieben, so bekam er starke Conjunctivitis mit Eiterung. Die Conjunctiva war nirgends ihres Epithelüberzugs beraubt. Auf der Cornea zeigte sich eine getrübte Stelle. Die Untersuchung des Auges liess nirgends Quecksilber wahrnehmen.

Endlich brachte er kleine Mengen grauer Salbe mittelst des Bauchschnittes in den Peritonealsack von Kaninchen. Die Kügelchen waren wohl in den Lymphgefässnetzen des Centrum tendineum, dagegen weder in den Mesenterial- und Retroperitoneal-Lymphdrüsen, noch in anderen Organen nachzuweisen.

Prüfen wir die bisher erwähnten Versuche im Zusammenhang, so müssen wir zunächst von denjenigen ganz abstrahiren, welche ganz und gar negative Resultate gaben, weil ja überhaupt aus solchen in unserem Falle höchstens der Schluss gemacht werden darf, dass weitere Experimente auf anderem Wege anzustellen seien, und weil überdiess der Einwurf, sie seien zu kurze Zeit und mit zu geringen Quantitäten ausgeführt worden, nicht widerlegt worden ist.

Aber auch diejenigen Quecksilberversuche, welche positive Ergebnisse hatten, haben die Frage über die Resorption ungelöster Stoffe noch nicht befriedigend beantwortet. Man muss sich offenbar die Frage in zwei theilen: Erstens, kann das metallische Hg die Epidermis passiren? und zweitens, wird es in der Cutis und in dem subcutanen Bindegewebe als metallisches Quecksilber, also ungelöst, resorbirt? Was die erste Frage betrifft, werden wir später darauf zurückkommen, dass die Reinhaltung der Thiere und der Präparate zu den schwierigsten Aufgaben zählt, und ferner, dass die Diagnose sehr kleiner Hg-Kügelchen sowie ihre Unterscheidung von Luftblasen, Fett, Pigment auch dem geübtesten Mikroskopiker trotz aller angegebenen physikalischen Behelfe nicht leicht fällt.

Das ist der Grund, warum die scheinbar so einfache Frage des Durchtrittes durch die Epidermis bisher keine definitive Antwort gefunden hat. Ich halte es darum auch für überflüssig, in eine Detailprüfung der einzelnen sich widersprechenden Befunde der Autoren einzugehen.

Vorausgesetzt aber, die erste Frage wäre affirmativ erledigt, so käme erst die zweite daran, und auch diese ist bei weitem nicht abgeschlossen. Voit, welcher das Durchtreten des regulinischen Quecksilbers, wenn auch in oxydirten Kügelchen, durch die Epidermis beobachtet hat, ist z. B. weit davon, die fernere Resorption derselben in ungelöster Form zu behaupten, sondern nimmt an, das metallische Hg gehe, mit den Gewebssäften in Verbindung, eine Umwandlung in Sublimat ein, welcher dann leicht gelöst und resorbirt wird. Ueberdies ist constatirt, dass in der grauen Salbe, besonders wenn sie nicht ganz frisch ist, neben dem metallischen Hg auch fettsaures Quecksilberoxydul vorhanden ist, welches sich in Verbindung mit dem Kochsalz der Gewebssäfte leicht in Calomel umsetzt und löst. Somit ist von vorneherein die Wirkung der Quecksilbersalbe auf den Organismus erklärbar, ohne dass gerade ein Uebergang des metallischen Quecksilbers als solches in das Blut supponirt werden müsste.

Will man aber selbst das Auftreten regulinischen Hg in den inneren Organen, wie es von mehreren Autoren und zuletzt von Overbeck nach Einreibungsversuchen an Thieren beobachtet wurde, bei genauer Prüfung seiner Methode nicht läugnen, so bleibt immer noch eine Hypothese möglich: dass innerhalb der Säftemasse unter günstigen Verhältnissen eine neuerliche Zerlegung der nach Voit im Blute gebildeten Doppelverbindung von Quecksilberoxyd-Albuminat mit Chlornatrium stattfinden und regulinisches Quecksilber wieder ausgeschieden werden könne.

Aus dem Gesagten geht Eines mit grosser Evidenz hervor, dass schon aus diesen Gründen das Quecksilber für Versuche über die Resorption fester Körper ein physikalisch und chemisch wenig geeignetes Object darstellt. Ueberdiess ist Quecksilber so fein vertheilbar, dass ein Schluss von diesem auf andere weniger fein vertheilte feste Körper kaum zulässig ist.

Die physiologische Untersuchung muss daher wohl auf andere Mittel und Methoden sinnen, um die Resorptionsfrage zu beantworten.

In der That hat v. Recklinghausen *) seine Arbeiten über das Lymphgefässsystem benützt, um die auf diesem Wege gefundenen Ergebnisse für die Resorptionsfrage zu verwerthen. Er spritzte in die Bauchhöhle von Kaninchen verdünnte oder unverdünnte Milch, eine mit fein zerriebenem Kobaltblau oder mit chinesischer Tusche versehene Zuckerlösung, eine Emulsion von Hühnereidotter, Olivenöl mit Zinnober-Oelfarbe, reines Oel, geschlagenes Rindsblut, und wies durch 16 Experimente nach, dass die Lymphgefässe des Centr. tend. vermittelst der von ihm erschlossenen Stomata nicht nur Flüssigkeiten aus der Bauchhöhle resorbiren, welche mit Wasser nicht mischbar sind (Oel), sondern auch solche wässerige und ölige Flüssigkeiten, die kleine Theilchen, seien sie nun in ihrer Form veränderlich oder unveränderlich, suspendirt enthalten. Dagegen lehrten ihn andere Versuche, dass eine Resorption durch die Chylusgefässe oder durch andere Theile des Bauchfells aus der Bauchhöhle nicht stattfinde.

Dombrowsky **) führte später eine feine Suspension von frisch gefälltem Berlinerblau in die Bauchhöhle zweier Hunde ein und tödtete dieselben $2^1/_2$ und 5 Stunden nachher. Beim ersten Hunde waren neben den Lymphgefässen des Zwerchfells noch einige Bindegewebszellen blau gefärbt sammt ihren Fortsätzen, die mit den Lymphgefässen zusammenzuhängen schienen; beim zweiten waren nur die Lymphstämme in dem fleischigen Theile blau gefärbt. Während ferner Schweigger-Seidel und Dogiel ***) auch bei Fröschen die Recklinghausen'sche Stomata an den Wandungen des an die Bauchhöhle grenzenden grossen Lymphsacks (die Frösche haben kein Zwerchfell) zeigten, und das Eintreten fester Stoffe aus der Bauchhöhle in die Cisterna lymphatica magna, dann in den Saccus iliacus und in das Lymphherz beobachteten, wies Dybkowsky †) nach, dass auch an der Pleura (beim Kaninchen und Hunde) zwischen den Epithelzellen Oeffnungen, den Recklinghausen'schen Stomata

*) Zur Fettresorption. Virchow's Archiv, 1863.

**) Bei Chrzonszewsky, Virchow's Archiv, 1867.

***) Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig, mitgetheilt durch C. Ludwig. 1867.

†) Die Aufsaugung und Absonderung der Pleurawand, ebenda pag. 40.

analog, existiren und ferner, dass feste Körper und zwar Farbstoffe (ein Niederschlag von Berlinerblau in 1% Kochsalzlösung, der gelbe Niederschlag von Orlean (Bixa orellana) mit Milch) von der Pleura costalis, aber nicht vom Mittelfell und der Lungenpleura aus resorbirt und die Lymphgefässnetze der Pleura gefüllt werden. Das Gelingen dieser Resorption hängt nach D. von dem Spiel der Rippen nach Art der Inspirationsbewegung und von dem Zug der Lunge an der Pleura ab.

Es ist somit nachgewiesen, dass eine Aufnahme ungelöster Stoffe von serösen Höhlen aus durch die Lymphgefässe erfolgt. Ueber den weiteren Weg jedoch dieser Stoffe im Organismus und darüber, ob auch weniger fein vertheilte oder vertheilbare Körper, als es die Farbstoffe sind, auf demselben Wege aufgesaugt werden, geben uns die Arbeiten von Recklinghausen und Dybkowsky keinen Aufschluss.

Ich habe meine Resorptionsversuche mit einem Körper angestellt, welcher einerseits ein geringes specifisches Gewicht, anderseits eine feste Begrenzung und Formbeständigkeit seiner Theilchen aufweist und sich dadurch vom metallischen Quecksilber und von den Farbstoffen, welche vornehmlich bei den bisherigen Versuchen angewendet worden sind, vortheilhaft unterscheidet; zugleich aber durch sein Verhältniss zum Jod und zum polarisirten Lichte eine unfehlbare Diagnose zulässt: es ist dies das Stärkemehl, und zwar wegen der Kleinheit ihrer Elemente die Reisstärke. Die Grösse der Reisstärkekörner beträgt im Mittel 0·045 Millimeter (Strecker), während die eines menschlichen rothen Blutkörperchens auf 0·0077 Mm. (Rollett), die eines rothen Blutkörperchens vom Kaninchen im Mittel auf 0·0069 Mm. (Welker) geschätzt wird. Man kann sagen, dass die grössten Reisstärkekörner die rothen Blutkörperchen des Kaninchens um das 20fache an Grösse übertreffen, während die mittelgrossen circa 5 Mal so gross sind, und die kleinsten selbst noch unter den mittleren Durchmesser rother Blutkörperchen herabsteigen. Die chemischen Verhältnisse der Stärkemehlkörner setze ich, so weit sie eben untersucht sind, als bekannt voraus. Uns interessirt am meisten ihre Eigenschaft, dass sie sich in dem Blute nicht lösen und ferner ihre Beziehung zu Jodlösungen (Jodtinctur oder einer Jodkaliumlösung z. B., worin freies Jod im Ueberschuss vorhanden ist),

durch welche sie je nach der Menge des Jods violett, blau, bis schwarz gefärbt werden. Beim Erwärmen auf 66° C. entfärben sie sich, um beim Erkalten die blaue Farbe wieder erscheinen zu lassen.

Eine Entfärbung erfolgt, wie meine Erfahrungen lehren, bisweilen auch beim Durchgang des Jodstärkemehls durch den Organismus. Zugleich scheinen dabei einzelne Körner ihre Gestalt zu verändern, eckig, selbst stäbchenförmig und ihrer scharfen Begrenzung verlustig zu werden. Auch das bekannte Verhalten des Stärkemehls im polarisirten Lichte war für die nachfolgenden Versuche verwerthbar.

Alle diese Eigenschaften waren es, welche mich zur Wahl des Stärkemehls vermochten. Ich ging so zu Werke, dass ich theils weisses Reisstärkemehl, theils Jodstärke, deren Farbe durch Zusatz von Jodkalium-Jodlösung in verschiedener Concentration ganz nach Belieben mehr oder weniger dunkel gemacht wurde, verwendete. Für alle Fälle war die Reaction mit Jodkalium-Jodlösung so zuverlässig, dass eine Verwechslung nicht zu befürchten war. Die Präparate wurden in der Regel zuerst bei schwacher Vergrösserung angesehen, dann ihnen langsam unter dem Deckglase Jodlösung zugesetzt und die Farbenveränderung beobachtet, hierauf erst stärkere Linsen angewendet. Die Jodstärkekörner sind von Pigmentstücken durch ihre scharf begrenzte runde oder ovale Form zu unterscheiden. Ist die Jodstärke längere Zeit mit Albuminaten in Contact gewesen, so verändert sich wohl, wie oben angegeben, ihre Form hie und da; immer aber finden sich dann ganz intact gebliebene Körner unter ihnen, welche zur Diagnose hinreichen. Von Luftblasen, die das Licht bisweilen bläulich reflectiren, lässt sie ihre gleichmässig gesättigte, wenig glänzende Färbung unterscheiden.

War es wünschenswerth, die Farbe des mikroskopischen Schnittes nicht zu verändern, so leistete das Polarisationsmikroskop für die Diagnose gute Dienste. Verlässlich ist dieses Hilfsmittel insofern nicht, als die Stärkekörner, welche von Gewebspartikeln bedeckt sind, dadurch nicht sicher diagnosticirt werden können. Die Bestimmung nicht gebläuter Körner ohne Polarisationsmikroskop ist übrigens nicht so leicht, als man erwarten dürfte. Sie könnten immerhin mit Fettzellen oder mit weissen Blutkörperchen verwechselt werden; trotzdem ihnen in ersterer Beziehung der Fettglanz fehlt, sowie der auch den Fettkörnern wie den Luftbläschen eigene dunkle Contour; den weissen

Blutkörperchen gegenüber aber der ein- oder mehrfache Kern, sowie die grosse Mannigfaltigkeit der äusseren Gestalt.

Indem ich nun die Versuche mit diesem Körper anstellte, schwebte mir die Absicht vor, das weitere Verhalten desselben im Organismus auch nach der Resorption zu verfolgen. Dieses Ziel sicherer zu erreichen, musste den eigentlichen Resorptions - Versuchen eine Reihe vorbereitender Experimente vorausgehen, welche sich auf das Verhalten des Reisstärkemehls im Blutgefässsystem bezogen, in welches dasselbe direct eingetragen wurde. Ich werde daher zunächst über einige hieher gehörige Experimente berichten.

I. Versuchsreihe.

Injectionen von Reisstärkemehl in das Venensystem.

12 Versuche (I—XII).

Die in dieser Richtung von mir angestellten Versuche an Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden waren 12 an Zahl und betrafen:

8mal die Vena jugularis externa
3mal die Vena cava inferior in der Brusthöhle
1mal die Art. pulmonalis.

1. In die Jugularvene wurde bei 4 Meerschweinchen, 3 Kaninchen und 1 Hunde, nachdem sie chloralisirt worden waren, Stärkemehl, in Wasser suspendirt, mit der Handspritze injicirt.

Die Vertheilung des Amylums im Wasser war in der Regel so dicht, dass die Injectionsflüssigkeit wie gute Milch aussah, und es wurden davon halb ausgewachsenen Kaninchen 10—15 CC. eingespritzt. Die Thiere starben grösstentheils während oder bald nach der Operation.

a) Gleich nach der Operation wurden gewöhnlich einzelne Venen, die Cava superior, die andere Jugularvene oder eine Cruralis angestochen und das Blut untersucht. Nur in einem einzigen Falle (Versuch IV, 4. Februar 1871) zeigten sich bei einem Kaninchen nach seinem Tode im Blute der Cruralvene Stärkemehlkörner einzeln sowie in Gruppen, und zwar bis etwa zu der Grösse rother Blutkörperchen. Hie und da fanden sich weisse Blutkörperchen mit einem oder selbst

zwei Stärkemehlkörnchen in ihrem Leibe, welche durch Jodzusatz blau gefärbt wurden. In den übrigen Fällen war ich nicht im Stande, in den Venen Stärkemehl nachzuweisen.

Zweimal wurde der Kreislauf des noch lebenden Thieres nach der Stricker'schen Methode unter dem Mikroskop geprüft. Zuerst bei einem Meerschweinchen (Vers. I, 23. December 1870); auf dem geheizten Objecttische zeigte sich, 14 Tage nach der Operation, die Circulation im Omentum sehr lebhaft, die einzelnen lustig kreisenden Blutkörperchen konnten sehr deutlich unterschieden werden. Stärkekörner liessen sich jedoch unter ihnen nicht nachweisen.

Das zweite Mal (Versuch III, 23. Jänner 1871) wurden einem grossen Hunde, der zu anderweitigen Versuchen nicotinisirt worden war, 4 Gramm Jodstärkemilch in eine Jugularis eingespritzt; gleichzeitig der Kreislauf im Mesenterium mit der Hartnack'schen Fünferlinse beobachtet und überdies zur Verlangsamung des Kreislaufes und zur besseren Uebersicht der durchströmenden Körperchen nach Vollendung der Einspritzung die Nervi vagi über eine Minute lang elektrisch gereizt. Auch hier liess sich im ganzen Gesichtsfelde weder bei der raschen noch langsamen Strömung ein Stärkekorn deutlich unterscheiden.

b) Bei sämmtlichen injicirten Thieren zeigten sich die Lungen von grösseren oder kleineren Stärkekörnern durchsetzt, so dass sich auf feinen mikroskopischen Durchschnitten bei verschiedener Einstellung des Mikroskops in allen Tiefen des Gewebes Stärkekörner präsentirten. In keinem der Fälle war irgend eine Erkrankung des Lungengewebes nachweisbar, welches stets lufthältig gefunden wurde.

c) Im rechten Herzen und im rechten Vorhof fanden sich jedes Mal Stärkekörner. Im linken Herzen einmal eine grössere Quantität.

d) Die Leber enthielt in allen Versuchen einzelne Stärkekörner (der Hauptmasse nach von der kleineren Sorte) in verschiedenen Tiefen; doch war die Menge der Körner in der Leber bei weitem geringer als in der Lunge und nur bei zweien der Kaninchen auch die Leber reichlich durchsetzt. Bei einem Meerschweinchen (Versuch II, 12. Jänner 1871) zeigten sich auf allen Durchschnitten in den grösseren Stämmchen der Centralvenen stellenweise dicht hinter einander liegende, das Lumen ganz ausfüllende Stärkekörner. Es kann jedoch für diesen Fall der Verdacht nicht ausgeschlossen werden, dass bei

der Injection in die Jugularis Stärkemehl auch direct in die Cava inferior vom rechten Vorhof aus eingetrieben wurde, welches von da in die Lebervene gelangte. Um diesem Verdachte auf die Spur zu kommen, wurde bei einem Kaninchen (Versuch V, 14. Februar 1871) vor der Injection in die Jugularis die Cava inferior oberhalb des Zwerchfells unterbunden. Es fand sich bei diesem Thier wohl reichlich Stärke im Lebergewebe, aber die Anfüllung der Centralvenen wie in dem oben angeführten Fall war nicht vorhanden.

e) In der Milz konnten nur ausnahmsweise einzelne Stärkekörnchen entdeckt werden.

f) Etwas mehr als in der Milz, aber verhältnissmässig weniger als in der Leber, liessen die Nieren in ihrem Innern Stärkemehl erkennen.

g) Im hämorrhagischen Exsudate, welches sich in der Bauchhöhle desjenigen Kaninchens vorfand, dessen Cava inferior vor der Injection unterbunden worden war (Vers. V), waren reichlich Stärkekörnchen enthalten.

h) Im Gewebe des Gehirns und in den Capillaren desselben liessen sich hie und da Stärkekörner nachweisen.

2. Injectionen in die Cava inferior wurden bei 3 Kaninchen gemacht und zwar oberhalb des Zwerchfells in folgender Weise: Zuerst wurden die Thiere chloralisirt, dann die Tracheotomie vorgenommen und die künstliche Athmung eingeleitet; hierauf wurde aus der Thoraxwand ein Stück herausgeschnitten, so dass die rechte Lunge, das Herz und die Cava inferior blosslag. In die letztere wurde nun eine Canüle mit der Richtung gegen das Herz eingebunden und durch diese Jodstärke in ½% Kochsalzlösung vertheilt injicirt. Die Lungen wurden sofort ausgedehnt, das Herz der Thiere schlug auch nach der Einspritzung eine Zeit lang fort.

(Versuch VI, 26. Jänner 1871.) Bei dem ersten Thiere, an welchem durch einen Zufall während der Vornahme der Tracheotomie die Carotis angeschnitten und ungenügend unterbunden worden war, floss gleich nach der Injection mit Jodstärke vermengtes Blut aus der Arterienöffnung. In den Lungen dieses Thieres war Stärkemehl reichlich nachweisbar, in der Leber fast gar nicht. Bei dem zweiten Thiere (Vers. VII, 27. Jänner 1871) wurde gleich nach dem Tode die Vena cruralis angestochen; das ausströmende Blut war dünnflüssig, von gelblicher Farbe, es fanden sich darin massenhaft kleine Stärkekörner, die sich

nach Jodzusatz violett färbten; also während ihres Durchgangs durch die Circulation ihr Jod verloren hatten. Grössere Stärkekörner wurden darin nicht gefunden. Die Lungen, deren Luftwege zur besseren Uebersicht nach ihrer Herausnahme mit Cacaobutter injicirt wurden, zeigten massenhaft nicht entfärbte Jodstärke netzförmig aneinander gereiht. In der Leber war fast keine Stärke zu finden, ebenso im Nieren-Parenchym wenig; dagegen zeigten sich in kleinen Arterien derselben reihenweise das Gefässlumen ausfüllende Körner, welche im polarisirten Licht das bekannte Kreuz zeigten und sich, wenn sie entfärbt waren, mit Jod bläuten.

Beim dritten Kaninchen (Versuch VIII, 3. Februar 1871) waren die Lungen dicht gefüllt, in den übrigen Organen sowie im Venenblute wurde kein Stärkemehl vorgefunden.

3. Bei einem Kaninchen (Versuch IX, 25. Jänner 1871) wurde eine Injection von Jodstärke direct in die Pulmonalarterie vorgenommen, während das Herz noch schlug. Das Thier starb während der Operation. Beide Lungen injicirten sich schön blau, doch war die Vertheilung in den einzelnen Lappen verschieden. In den übrigen Organen wurde kein Stärkemehl vorgefunden.

Ueberblickt man die angeführten Versuche, so lassen sich aus ihnen folgende die weiteren Schicksale der injicirten Massen im Gefässsysteme betreffende Thatsachen entnehmen:

Wurde Stärkemehl in das Venensystem direct eingetragen, so ging es, dem Blutstrome folgend, in den rechten Vorhof, von da durch den rechten Ventrikel in die Lungenarterie und drang durch diese in das Lungengewebe.

In der Lungenarterie wurde in keinem Falle ein obturirender Pfropf vorgefunden. Das Lungengewebe zeigte niemals eine krankhafte Veränderung, welche der Injection zugeschrieben werden konnte, weder hämorrhagische Infarcte, noch entzündliche Schwellungen. Dieser negative Befund war nicht bloss bei denjenigen Versuchsthieren nachweisbar, welche während oder nach der Operation starben, sondern auch bei zwei Meerschweinchen, welche noch lange Zeit (8 und 14 Tage) lebend erhalten wurden, und bei zwei Hunden, welchen zu anderen Zwecken Stärkemehl in die Jugularis injicirt, und die nach 6 und 8 Tagen, während welcher sie keinerlei Krankheitssymptome zeigten, getödtet und von mir obducirt wurden.

Während nun weiter der grösste Theil der Injectionsmasse in den Lungen liegen blieb, ging ein kleinerer Theil durch die Lungenvenen in den linken Vorhof, in die linke Herzkammer und von da in den grossen Kreislauf; so dass einzelne meist kleinere Körner in der Leber, Niere, Milz, in den Körperarterien und Körpervenen aufgefunden wurden. Ein massenhaftes Vorkommen derselben in der Leber und Niere wurde wohl hie und da beobachtet, es konnte jedoch nicht nachgewiesen werden, dass die betreffenden Stärkemehlmassen früher den kleinen Kreislauf passirt hätten.

Das Auftreten der Stärkemehlkörner im grossen Kreislauf gab bei den injicirten Thieren, die nicht schon während oder bald nach der Operation zu Grunde gingen, keinen Anlass zu irgend welchen Krankheitssymptomen. Nach Mittheilungen Stricker's kam bei einer sehr grossen Versuchsreihe von Stärkeinjectionen in die Jugularvene gegen das Herz zu, die er mit Albert zu einem anderen Zwecke unternommen hatte, nur ein einziger plötzlicher Todesfall unmittelbar nach der Injection vor. Bei allen anderen Thieren konnten ausser dem der Einspritzung folgenden Fieber keine Krankheitssymptome nachgewiesen werden.

Sucht man die hier geschilderten Ergebnisse durch Vergleichung mit den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen anderer Autoren zu controliren, so findet man wohl in derselben eine ausnehmend grosse Zahl ähnlicher Injectionsversuche in das Blutgefässsystem verzeichnet. Ich will von jenen Injectionen ganz absehen, welche zum Behufe des Studiums der Thromben- und Embolus-Bildung sowohl in die Körperarterien als in den Lungenkreislauf mit grösseren Stücken fester Körper gemacht wurden, z. B. von Virchow mit Kautschuk, Hollundermark und mit thierischen Substanzen, weil diese Versuche, so bedeutend und folgenreich auch ihre Ergebnisse sonst waren, dem Gegenstand dieser Abhandlung gänzlich fern geblieben sind.

Aber selbst die Einspritzungen verschiedener fein vertheilter fester Stoffe in den Lungenkreislauf, welche die Literatur verzeichnet, sind für die Frage der Vertheilungsart derselben im Gefässsystem fast gar nicht ausgebeutet worden.

Soweit sie mir bekannt geworden sind, wurden solche Injectionen in die Jugularvene gemacht: Mit Quecksilber (von Gaspard, Magendie, Cruveilhier, Gluge, Virchow, Panum); mit Goldstaub (von D'Arcet); mit Kohlenpulver (von Magendie); mit

Stärkemehl (von Magendie und Virchow); mit Wachskügelchen (von Panum); mit Fett (von Magendie, Virchow, Cohn, Frerichs, Zenker, E. Wagner, Bergmann, O. Weber). Die meisten dieser Untersucher haben es sich bloss zur Aufgabe gemacht, die Veränderungen zu studiren, welche durch die Injection solcher fein vertheilter Körper in die Jugularvene innerhalb der Lunge zu Tage treten; und ich will nur in aller Kürze Einiges davon mittheilen, so weit es zu meinen Versuchen in irgend einer Beziehung zu stehen scheint. Die älteren Experimentatoren Gaspard nnd Cruveilhier hatten nach Injection von Quecksilber in die Venen grössere und kleinere Tuberkelähnliche Knoten in den Lungen entstehen gesehen, welche Cruveilhier sämmtlich auf Verstopfung der Lungenarterienästchen zurückführt. Dass diese Deutung unrichtig sei, hatte Virchow schon durch die Eintragung grösserer fester Körper nachgewiesen, indem Kautschukstücke trotz der grossen Thromben, welche sich um sie in der Lungenarterie bildeten, doch keine nachhaltigen Veränderungen in der Lunge erzeugten, während solche bei Einführung von Hollundermark und thierischen Stoffen regelmässig erfolgten. Virchow *) schloss daraus, dass die secundären Veränderungen in der Lunge nicht von Verstopfung, sondern von einer localen Reizung abhängig seien, welche durch manche Körper mechanisch oder chemisch auf das Lungengewebe ausgeübt werde. Was nun aber die Wirkung feinvertheilter Substanzen auf die Lunge betrifft, hat Virchow gegenüber den angeführten älteren Forschern erkannt, dass die mässige Einbringung solcher feinvertheilter Substanzen einen sehr geringen Einfluss auf die Zustände der Lungen ausübt. Er hat, um dieses nachzuweisen, folgende Versuche angestellt, welche auch für die Vertheilungsfrage interessant sind: Zuerst 2 Injectionen von Stärkemehl in die Jugularis bei Hunden, deren einer nach 102, der andere nach 71 Stunden getödtet wurde; weder in den Lungen, noch in den anderen Organen, noch im Blut konnte V. Stärkemehl nachweisen, so dass er an eine Art von Auflösung desselben im Körper denkt.

Bei 2 ferneren Injectionsversuchen mit Quecksilber zeigten sich die Lungen mit Quecksilber injicirt, sonst aber bloss atelectatisch; dagegen wurden Quecksilberkügelchen zwischen den Kammmuskeln des rechten Vorhofs und zwischen den Trabekeln der rechten Kammer gefunden,

*) Gesammelte Abhandlungen Seite 334 u. f.

welche hier Entzündung der Herzwand hervorgebracht hatten. An diesen Veränderungen im Herzen, welche durch die directe Einbringung des Quecksilbers in dasselbe verursacht, nicht aber an Veränderungen, welche durch die Störung im Lungenkreislauf hervorgebracht waren, gingen die Thiere nach 2 Tagen zu Grunde.

Wie es kommt, dass in den angeführten Virchow'schen Versuchen im Gegensatz zu dem ausnahmslosen Resultate meiner Injectionsversuche gar kein Stärkemehl in den Lungen gefunden worden ist, kann ich nicht angeben. Ich kann nur glauben, dass, wie Virchow selber halb und halb errathen lässt, zu geringe Quantitäten von Stärkemehl in Folge der von ihm eingeschlagenen Methode in die Lunge gelangen konnten.

Panum *), der Kaninchen sowohl Quecksilber als Wachskügelchen von 0·17 bis 0·01 Mm. Grösse in die Jugularvene einbrachte, fand beide Stoffe in den Lungen wieder, mit dem Unterschiede aber, dass die Wachskügelchen einfach abgekapselt wurden, während die Hg-Kügelchen einen erheblichen Reiz auf das Lungenparenchym ausübten und Entzündung, blutige Infiltration, Eiterbildung, fettige Degeneration, Zerfall, Schrumpfung (Tuberculisation) hervorriefen. Es entspricht dieser Befund den Gaspard-Cruveilhier'schen Angaben, zugleich aber, was deren Deutung betrifft, der von Virchow aufgestellten Ansicht über den specifischen Reiz gewisser Injectionsstoffe auf das Lungengewebe.

Zu diesen Stoffen letzterer Art nun gehört offenbar das Stärkemehl nicht; und wenn ich auch die Veränderungen in der Lunge bei meinen Injectionsversuchen nur nebenbei berücksichtigen konnte, so scheinen doch meine Befunde an zwei Meerschweinchen und zwei Hunden (siehe oben) sowie die Stricker-Albert'schen Injectionsversuche an Hunden das mit Sicherheit zu ergeben, dass mässige Mengen injicirten Stärkemehls keine auffällige Erkrankung der Lungensubstanz bewirken. Ob dies bei sehr grossen Injectionsmengen sich eben so verhalten möge, darüber steht mir keine Erfahrung zu Gebote. Für meine weiteren Resorptionsversuche hatte sich das Stärkemehl jedenfalls als ein, keinen specifischen Reiz auf die Gewebe ausübender, indifferenter Körper hinlänglich geeignet erwiesen, und überdiess hatten mich die Versuche gelehrt, wo und wie die Stärkekörner im Organismus zu suchen sind, wenn sie in das Venensystem eindringen.

*) Virchow's Archiv, 3. und 5. Heft, 1862.

Ich gehe somit zur Darstellung jener Versuche über, welche die Resorption selbst betreffen, und zu welchen ich ebenfalls das Stärkemehl benützte. Die Atrien, von welchen aus ich den Eintritt des Stärkemehls in die Circulation zu bewirken hoffte, wenn überhaupt ein solcher Eintritt möglich wäre, waren die Bauchhöhle, für welche die früher angeführten Versuche von Recklinghausen sprachen und das subcutane Bindegewebe, welches freilich in dieser Richtung vollkommen als Terra incognita betrachtet werden musste. Die demnächst folgenden zwei Reihen von Experimenten wurden mit Stärkemilch (in Wasser suspendirtem Stärkemehl) ausgeführt, die theils ungefärbt, theils durch Jod gebläut zur Anwendung kam.

II. Versuchsreihe.

Injectionen von in Wasser suspendirtem Stärkemehl in die Bauchhöhle.

5 Versuche (XIII—XVII).

Mit der Nadel einer grossen oder kleinen subcutanen Injectionsspritze wurde in die Bauchhaut an der unteren Hälfte des Unterleibes von Meerschweinchen und Kaninchen eingestochen, die freie Beweglichkeit derselben innerhalb der Bauchhöhle constatirt, und die milchige Flüssigkeit langsam eingespritzt. Es gelang dies in der Regel, ohne dass auch nur ein Tropfen daneben floss. Die Thiere reagirten momentan gar nicht.

Reste des eingespritzten Stärkemehls fanden sich nach der Section einige Male an den abhängigen Stellen des Bauches als dicklicher, wie geronnener Brei wieder.

Es wurden 7 solche Versuche angestellt, wovon jedoch 2 aus verschiedenen Gründen sich der weiteren Beobachtung entzogen. Die Resultate der 5 übrigen Injectionen waren, in Kürze zusammengefasst, folgende:

Zwei Kaninchen (Vers. XIII, 16. Jänner und XV, 19. Jänn. 1871) starben am zweiten Tage unter Diarrhöe; Peritonitis war nur in einem der beiden Fälle (XV) zugegen. Von den anderen drei, getödteten Thieren hatte auch nur eines (Versuch XVII, 8. Februar) Entzündungserscheinungen (eiteriges Exsudat) aufgewiesen. Ich will diesen letzteren Versuch etwas ausführlicher mittheilen.

Versuch XVII (8. Februar). Einem Meerschweinchen wurden 5 Gramm Jodstärkemilch eingespritzt. Nach einer Stunde fanden sich im Blute der Ohren (welche während des Versuches sorgfältig eingehüllt gewesen waren) sehr viele kleine Fetttröpfchen von der Grösse rother Blutkörperchen und noch darunter. Hie und da einzelne Stärkemehlkörner. Vier Stunden nach dem Versuche waren die weissen Blutkörperchen im Blut der Ohren massenhaft vorhanden, in Häufchen gruppirt, dagegen schien die Zahl der Stärkemehlkörner abgenommen zu haben. Das Fett ist gänzlich verschwunden. Nach mehreren weiteren Stunden war auch die Zahl der weissen Blutkörperchen zur Norm zurückgekehrt.

Zwölf Stunden nach dem Versuche war das Thier (zufällig?) vollkommen aphonisch, frass aber reichlich und schien ganz frisch zu sein. Am folgenden Tage wurde dasselbe durch eine Chloraleinspritzung getödtet. Im Blute der Jugularvene zeigte sich weder Fett noch Stärkemehl; die weissen Blutkörperchen waren von normaler Quantität.

In der Bauchhöhle war von einem Stärkemehl-Depôt Nichts wahrnehmbar; die Darmwand schwach injicirt, die Leber sehr hyperämisch, die Galle entfärbt. Am untern Rande des linken Leberlappens ein weisser etwa 2 Mm. breiter Streif, der sich leicht abziehen liess. Eben solche Streifen von weisser, fadenziehender Masse lagen auf dem Mesenterium, dessen Venen stark gefüllt waren, sowie zerstreut auf dem Visceralblatte des Bauchfells, während das Parietalblatt keine Veränderung zeigte.

Die Lungen collabirt, anämisch, das Herz zusammengezogen. Im Kehlkopfe keine sichtbare Erkrankung. Die weissen Streifen des Leberrandes sowie des Mesenteriums bestanden aus Eiterzellen, welche zum Theil in ihrem Leibe ein oder mehrere sehr kleine, bei Jodzusatz blau gefärbte Stärkemehlkörner enthielten. Daneben freie Stärkemehlkörner, insgesammt von der kleineren Sorte.

Die Leber selbst, von der ein kleines Stück zu Präparationszwecken gefrieren gelassen wurde, zeigte nur an der unteren Partie des linken Leberlappens, welche dem Exsudatstreifen anlag, kleine Stärkemehlkörner in grosser Zahl, einzeln oder zu Klumpen geballt, in verschiedene Gewebstiefen eingelagert. In den Leberzellen selbst war dagegen von Stärkekörnern Nichts zu sehen. In der Milz, den Nieren, der Lunge kein Stärkemehl nachweisbar. Im Centrum tendineum kleine

Stärkekörner in verschiedenen Gewebstiefen, sowie in den Saftkanälchen desselben dicht aneinander gelagert.

Während somit in den Lungen dieses Thieres kein Stärkemehl gefunden wurde, fand sich dessen Leber von amylumhältigen Exsudatzellen begrenzt und selbst amylumhältig. Es scheint, dass in diesem Falle das Stärkemehl nicht durch den Lungenkreislauf hindurch in die Leber und deren Exsudat gelangt ist, sondern, dass die Stärkekörner in das vermuthlich schon vor der Einspritzung vorhandene eitrige Exsudat direct von der Bauchhöhle aus eingewandert seien. Dieser Befund steht in interessanter Beziehung zu einem Befunde von subcutaner Injection (Versuchsreihe III), welchen ich im Folgenden mittheilen werde, wobei Stärkemehl in Leber-Abscessen gefunden wurde.

Bei den vier übrigen Thieren zeigten sich in den Lungen einzelne Stärkemehlkörner in verschiedenen Gewebstiefen; dagegen in der Leber, Milz und Niere nur sehr sparsam.

Die Befunde von reichlichem Fettgehalt und von vermehrten weissen Blutkörperchen im Blute wurden, ersterer nur einmal (Vers. XVII), letzterer zweimal (Vers. XVI u. XVII) festgestellt. Dass hier nicht der Zufall im Spiele war, geht aus dem langsamen Ansteigen und dem allmäligen Verschwinden des Fettgehaltes und der Vermehrung der weissen Blutkörperchen im letzten Versuche hervor; ob aber der Befund mit der Stärkemehlinjection zusammenhing, ist bei dem Fehlen desselben in den anderen Fällen sehr zu bezweifeln und derselbe am ehesten wohl mit der Leberaffection in Zusammenhang zu bringen.

III. Versuchsreihe.

Injectionen von in Wasser suspendirtem Stärkemehl in das subcutane Bindegewebe (an Meerschweinchen und Kaninchen).

9 Versuche (XVIII—XXVI).

Den Thierchen wurden 8 bis 16 Gramm Reisstärkemilch unter die Haut des Rückens vorsichtig eingespritzt. Dass die Einspritzung gelungen war, zeigten umfangreiche Buckel, welche sich unter der Haut gebildet hatten.

Die Gesammt-Resultate der subcutanen Injectionen bei allen neun Versuchen waren folgende:

In den Lungen war in zwei Fällen Stärkemehl in grösseren Quantitäten nachweisbar; in den übrigen Fällen nur hie und da einzelne Körner. Bei jenen zwei Thieren fanden sich auch in der Substanz des Herzfleisches Stärkemehlkörner eingelagert. In den übrigen Eingeweiden kamen nur einzelne Körner vor, bisweilen auch gar keine; im Blute der Ohren fünfmal einzelne, viermal gar keine Stärkekörner; zweimal fanden sich Ecchymosen im Gehirn, welche Stärkemehlkörner enthielten (Versuche XIX und XX, 15. und 22. December 1870); einmal eiterhältige Infarcte von Stecknadelkopf-Grösse in der Leber, ebenfalls amylumhältig (Versuch XVIII, 14. December 1870), ohne sonstige Erkrankung der anderen Baucheingeweide. Ob die drei letzten Befunde als Folgen der Injection aufzufassen seien, war ich nicht im Stande zu entscheiden. Von Interesse ist jedenfalls das Vorkommen von Stärkemehlkörnern in den Ecchymosen und Abscessen. Es fiel mir insbesondere, was den Versuch XVIII betrifft, auf, dass wohl Stärkemehlkörner neben den Eiterkörperchen in den Leberabscessen vorkamen, nicht aber innerhalb der Eiterzellen; während in dem Falle XVII der II. Versuchsreihe das Vorkommen von Stärkemehlkörnern innerhalb der Exsudatzellen der Leber constatirt und der Vermuthung Raum gegeben werden musste, dass in diesem letzteren Falle eine directe Einwanderung von Stärkemehlkörnern ex contiguo stattgefunden habe.

Ich habe es unterlassen, die Protokolle der zwei letzten Versuchsreihen ausführlich mitzutheilen. Fasst man nämlich die Ergebnisse derselben mit einem Blicke zusammen, so zeigen sich dieselben wohl so beschaffen, dass man den Gedanken der Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit einer wirklich stattgefundenen Aufnahme des Stärkemehls nicht abweisen kann. Allein zu einer positiven Aussage konnten sie doch immer nicht berechtigen. Denn in fast allen Fällen fanden sich die Stärkemehlkörner im Innern der Organe, wenn auch tief im Gewebe steckend, und ebenso im Blute nur vereinzelt. Es musste sich daher wohl der Gedanke aufdrängen, ob nicht diese Befunde von einzelnen Stärkemehlkörnern auf irgend eine Fehlerquelle zurückzuführen seien. Vielleicht auf Verunreinigungen von Aussen, die ja bei der Kleinheit der Stärkemehlelemente und bei ihrem geringen Gewichte sich leicht da einschleichen können, wo überhaupt mit Stärkemehl gearbeitet wird. In dieser Voraussicht waren

nun freilich weitgehende Vorsichtsmassregeln getroffen worden. Ich arbeitete zum Theil mit Jodstärke, welche durch ihre dunkle Farbe eine allfällige Verunreinigung während der Injection leichter sichtbar macht. Es wurde sorgfältig darauf gesehen, dass bei den Einspritzungen kein Ausfliessen der Flüssigkeit stattfinde, was auch in den meisten Fällen vollständig vermieden wurde. Vor der Untersuchung der einzelnen Organe wurden die Object- und Deckgläschen, sowie die Instrumente ausgeglüht und die Reagentien auf Stärkemehl untersucht. Einigemale tauchte ich das zu untersuchende Organ, wenn weisses Stärkemehl injicirt worden war, ganz in Jodtinktur, liess es trocknen, brachte dann Schnitte aus der Tiefe des Gewebes unter das Mikroskop und liess unter demselben das Jodkaliumjod einwirken. Blaue Körner, welche sich vor dem Zusatz des Reagens zeigten, konnten dann als von der Oberfläche herrührend ausgeschlossen werden. Einigemale ätzte ich die ganze Oberfläche des zu untersuchenden Organs energisch mit Aetzkalium und machte dann erst Schnitte aus der Tiefe. Die Hände wurden vor der Untersuchung stets sorgfältig gereinigt, alle möglicher Weise stärkehaltigen Gegenstände, als Papier, gestärkte Wäsche u. dgl. m. sorgfältig entfernt. Trotz aller dieser Vorsichtsmassregeln konnte ich jedoch keine absolute Sicherheit gewinnen. Es wäre daher nahe gelegen, anstatt des Stärkemehls einen anderen Körper zu meinen Versuchen zu wählen. Allein ich fand keinen, der die schon angeführten Vorzüge in gleichem Masse besessen hätte: ihre glatte Oberfläche, ihr geringes specifisches Gewicht, ihre Dimensionen, ihre Unlöslichkeit und geringe Veränderlichkeit im Contact mit Geweben, endlich ihre leichte Erkennbarkeit. Ich konnte aus diesen Gründen auf das Stärkemehl nicht verzichten; aber ich war darauf bedacht, eine Methode ausfindig zu machen, durch welche die Aufnahme der Stärkekörner erleichtert, ihre Zahl in den einzelnen Organen daher vermehrt würde.

Ich verfiel in dieser Richtung auf das Fett, dessen Resorption unter gewissen Verhältnissen, wenigstens vom Darme aus, sicher erfolgt und dachte daran, ob es nicht vielleicht gelingen werde, unter Vermittlung von Fett grössere Quantitäten Stärkemehls zur Aufsaugung zu bringen.

Gewisse pharmakodynamische Thatsachen, welche allgemein bekannt, aber bisher noch nicht vollkommen erläutert waren, sprachen überdiess für eine solche Möglichkeit. Ich meine den unbestreitbaren Uebergang von Quecksilber in den Stoffwechsel bei der Einreibung der

grauen Quecksilbersalbe, eine Thatsache, deren Würdigung schon im Vorhergehenden versucht worden ist.

Ich nahm, von diesen Voraussetzungen ausgehend, zwei neue Reihen von Injectionsversuchen vor und zwar zuerst die

IV. Versuchsreihe.

Injectionen von in Oel suspendirtem Stärkemehl in die Bauchhöhle.

3 Versuche (XXVII—XXIX).

Es wurde Provenceröl durch ein Leinentuch filtrirt und in dasselbe eine mässige Menge von Reisstärkemehl unter Verreiben eingetragen, so dass sich eine blassgelbe, zähe, fadenziehende Flüssigkeit bildete.

Versuch XXVII (23. Februar 1871). Einem Kaninchen wurden 6 Gramm der Flüssigkeit in die Bauchhöhle injicirt. Das Thier verlor an demselben Tage seine Esslust und schien etwas matt. Im Blute der Ohren sowie jenem der Cruralvene fand sich nach einigen Stunden etwas Stärkemehl. Am zweiten Tage wurde das Thier todt gefunden.

Sectionsbefund: In der Brusthöhle, welche zuerst geöffnet wurde, ohne das Zwerchfell zu verletzen, eine Menge blutigen Serums; die Lungen collabirt, dunkelroth, lufthältig, im Herzbeutel keine Flüssigkeit, das Herz dunkelroth, in seinen Höhlen flüssiges Blut. In der Bauchhöhle kein Exsudat, das Bauchfell nirgends getrübt, an den abhängigen Stellen etwas Stärkebrei angesammelt. Die Leber blutreich, alle anderen Organe der Bauchhöhle normal. In dem pleuritischen Exsudate fand sich massenhaft Stärkemehl von der grössten bis zur kleinsten Sorte. In der Herzhöhle, aus welcher, ohne dass das Herz geöffnet wurde, ein Theil des flüssigen Inhalts mit einem Haarröhrchen ausgezogen und untersucht worden war, ebenfalls reichlich Stärkemehl. In den Lungen desgleichen, sowohl in Gefässstämmchen reihenweise angeordnet, als in allen Tiefen der Durchschnitte in das Gewebe eingelagert. Im Centrum tendineum konnte man innerhalb der Lymphgänge einzelne, hie und da auch in Häufchen stehende kleine Stärkemehlkörner wahrnehmen. In den Venen des

Gehirns über den Hemisphären, sowie in dem Extravasat, welches sich an der Basis des Gehirns beim Herausnehmen desselben gebildet hatte, ebenfalls ziemlich reichlich Stärkemehlkörner.

Versuch XXVIII (2. März 1871). Bei einem zweiten Kaninchen, welches zuerst 6, dann am zweiten Tage nach einer starken Blutentziehung neuerdings 4 Gramm bekommen hatte und am 3. Tage gestorben war, fand ich kein pleuritisches Exsudat, dagegen im Bauchfellsacke eine mässige Menge von dunkler Flüssigkeit. Verklebungen des Bauchfells waren nicht vorhanden, die Parietalfläche dagegen leicht injicirt. Die Bauchorgane waren normal. Im Lungensaft, dem Lungengewebe, dem Herzblut aus der Tiefe des Herzens reichlich Stärkekörner. Zugleich aber wie beim ersten Thiere eine grosse Menge von grösseren und kleineren Oeltropfen, welche offenbar dem injicirten Oel angehörten; hie und da kamen im Blute weisse Blutkörperchen vor, welche in ihrem Innern eines oder mehrere Stärkemehlkörner zu enthalten schienen.

Versuch XXIX (3. März 1871). Bei einem dritten Thiere, einem Meerschweinchen, welches nur 3 Gramm erhalten hatte und am folgenden Tage getödtet wurde, fand sich weder Pleuritis noch Peritonitis. In den Lungen, in der Leber, zwischen den Muskelbündeln der Herzwand und im Fibringerinnsel aus demselben fand sich Stärkemehl in mässiger Quantität.

Ich schloss nach dem überraschend günstigen Resultat dieser Versuche sofort an dieselben die

V. Versuchsreihe.

Injectionen von in Oel suspendirtem Stärkemehl in das subcutane Bindegewebe.

2 Versuche (XXX, XXXI).

Versuch XXX (6. März). Einem grossen Kaninchen wurden 5 Gramm Stärkeöl in das subcutane Bindegewebe des Rückens injicirt. Unter der Haut bildete sich links von der Lendenwirbelsäule ein kleiner Buckel, welcher bald verschwand. Kein Tropfen der Injectionsmasse floss daneben.

Am folgenden Tage wurden abermals 5 Gramm injicirt. Das Thier schien etwas abgemattet, frass aber mit Lust.

Am dritten Tage wurde dasselbe getödtet.

Sectionsbefund: Die Brusthöhle, welche zuerst eröffnet wurde, natürlich von der Sternalseite aus, hatte keinen abnormen Inhalt. Die Lungen collabirt, graulichweiss, lufthältig, das Herz von flüssigem Blute erfüllt. Herz und Lunge wurden vor Eröffnung der Bauchhöhle vorsichtig herausgenommen.

Das subcutane Bindegewebe der Bauchwand bis an das Bauchfell mit Oeltropfen angefüllt. Nahe der Einstichstelle fand sich etwas Stärkemehl zu einem festen Klumpen geballt. Die Baucheingeweide nicht verändert. Das Bauchfell selbst normal. Im Lungensaft massenhaft grosse und kleine Stärkemehlkörner und Oeltröpfchen. Im Lungengewebe dessgleichen in allen Tiefen in grösster Menge. In den Lymphdrüsen der Achseln wurden einige wenige Körnchen von Amylum nachgewiesen. Ebenso einzelne Stärkemehlkörner in der Leber, Milz, den Nieren.

Versuch XXXI (9. März). Einem zweiten Kaninchen wurden 10 Gramm unter die Rückenhaut eingespritzt; Tags darauf dieselbe Quantität, eben so am 11. und 12. März. Das Thier war am 12. matt, schien auf einer Seite gelähmt. Diarrhoe. Nachts starb das Kaninchen.

Sectionsbefund: Das subcutane Bindegewebe des ganzen Thorax und des Unterleibes von Oel infiltrirt. Die Lungen von hirsekorngrossen, härtlichen Knötchen durchsetzt, welche in Bezug auf ihre graugelbe Farbe nicht wesentlich sich von jener des Lungengewebes unterschieden. Die unteren Lungenlappen dunkler gefärbt als die oberen, erstere schleimiges Blut enthaltend. Das Herz von flüssigem Blute erfüllt.

In der Bauchhöhle, deren Ueberzug normal war, fand sich die Leber geschwollen, dunkel gefärbt, auf dem Durchschnitt rauh. Die Nieren geschwellt, hyperämisch. Einzelne Theile des Dickdarmes, insbesondere der wurmförmige Fortsatz an mehreren Stellen und der Blinddarm dunkelgefärbt, an ihren Scheimhautflächen von geronnenem, mit der Schleimhaut dicht verfilztem Blute bedeckt, unter welchem die Schleimhaut selbst normal war. Die übrigen Baucheingeweide gleichfalls normal. Die Achseldrüsen geschwellt, ebenso jene längs der Wirbelsäule.

Das Gehirn und seine Häute ziemlich blutreich, sonst keine sichtbare Veränderung. In den Venen des verlängerten Markes und

des Kleinhirns zahlreiche Stärkemehlkörner. Im Herzen und Herzfleisch ebenfalls in geringer Quantität. In den Knötchen der Lungen, welche aus geschrumpften Zellenmassen, Fettkügelchen, Körnchenzellen bestanden, fanden sich einzelne Stärkemehlkörner, welche sich auch im gesunden Lungengewebe in allen Tiefen des Gewebes erkennen liessen; über das Alter, die Bedeutung und den etwaigen Zusammenhang der Knötchen mit der Stärkemehl-Injection vermag ich aber kein Urtheil zu fällen. Dessgleichen zeigte sich im Lungensaft, der nach sorgfältigem Auswaschen der Lungenoberfläche aus einer eingeschnittenen Partie ausgepresst wurde, — Amylum, doch keineswegs so massenhaft als im vorigen Falle.

In der Leber und Milz sehr wenige, in den Nieren zahlreiche Stärkemehlkörner. In den geschwellten Lymphdrüsen waren keine solchen nachweisbar.

Die zwei letzten Versuchsreihen lassen keinen Zweifel darüber offen, dass sowohl vom Bauchfellsacke als vom subcutanen Bindegewebe aus Stärkemehl in den Blutkreislauf mit Leichtigkeit gelangt, wenn es in Fett suspendirt und in grösseren Quantitäten eingetragen wird. Die Stärkemehlkörner, welche resorbirt wurden, waren aber nicht etwa sämmtlich der kleinen Gattung angehörig, welche an Grösse jene der weissen und selbst rothen Blutkörperchen nicht übersteigt, sondern es waren darunter auch solche von einer Grösse, die vielfach über jene hinausreicht, welche man noch als fähig zum Passiren von Capillaren grösster Gattung betrachtet. Eine Erklärung dieser Thatsache zu geben bin ich vorläufig nicht im Stande.

Nebst dem Amylum wurde aber auch Fett in den verschiedenen Organen und im Blute nachgewiesen, und zwar in solchem Quantum, dass man es unbedingt mit dem Injectionsmenstrum in Zusammenhang bringen muss. Es ist somit die Fettresorption nicht nur vom Darme, sondern auch von den serösen Häuten und dem subcutanen Bindegewebe aus erhärtet.

Die Vermuthung, welche Magendie ausgesprochen hat*), dass grosser Fettgehalt des Blutes überhaupt den Durchtritt desselben durch die Capillaren zu hindern im Stande sei, und die er durch einen Injectionsversuch von einer Unze Oel in die Jugularis zu erhärten

*) Journal de Physiologie, 1821 T. 1.

suchte, in Folge welcher Verstopfung der feinsten Lungenarterien auftrat, sowie die Ergebnisse der analogen Versuche von Virchow *) und Anderen **) habe ich in meinen Versuchen nicht bestätigt gefunden, und muss mich wohl der Anschauung Bergmann's und O. Weber's anschliessen, dass nur ein Uebermass auf einmal in das Blut gelangenden Fettes erhebliche Störungen hervorbringen kann.

Die Befunde bei den dem Experimente unterworfenen Thieren zeigten ferner, dass das Oel, welches zuerst an einer Stelle unter der Haut einen grossen Buckel gebildet hatte, sich durch die Maschen des subcutanen und intermusculären Bindegewebes durchdrängte und bis an die serösen Auskleidungsmembranen der grossen Körperhöhlen gelangte. Es ist immerhin möglich, dass die Resorption des Fettes und des in ihm suspendirten festen Körpers erst hier eigentlich beginnt, so dass man vielleicht nicht genöthigt ist, das subcutane Bindegewebe selbst als das Hauptcentrum der Aufsaugung anzusehen, sondern in unseren Fällen der äusseren und inneren Fläche der serösen Auskleidungsmembranen diese Function zuerkennen müsste. Diese Annahme würde wohl, was die Resorption von der inneren Fläche aus betrifft, Dybkowsky's Behauptung, nur die Pleura costalis resorbire feste Körper aus der Brusthöhle, ergänzen, ohne ihr zu widersprechen; dagegen wäre sie den v. Recklinghausen'schen Versuchen nicht ganz adäquat, welcher der inneren Bauchfellfläche ausser dem Centrum tendineum ausdrücklich die Aufsaugungsfähigkeit für in der Bauchhöhle befindliche feste Stoffe abspricht.

Was die Erscheinungen betrifft, welche bei den letztgeschilderten Injectionsversuchen wahrgenommen wurden, so ist darauf hinzuweisen, dass eine gewisse Neigung zu hämorrhagischen Ergüssen in verschiedenen Theilen des Organismus constatirt wurde. Hieher gehören: das hämorrhagische Pleura-Exsudat in Versuch XXVII, die Flüssigkeit im Bauchfellsacke bei Versuch XXVIII, die hämorrhagischen Suffusionen der Darmschleimhaut in Fall XXXI. Entschiedene Entzündungen in Parenchymen wurden dagegen nicht constatirt.

Die Vertheilung des Stärkemehls in den Organen war eine solche, wie wir sie bei der directen Eintragung desselben in die Venen (I. Versuchsreihe) gefunden hatten.

---

*) Ges. Abh. S. 296 u. 726.

**) Siehe O. Weber in Pitha-Billroth's Chirurgie I. Bd. S. 84.

Es war daher die Annahme vollberechtigt, dass das Stärkemehl wie dort vom Venensystem aus in den grossen Kreislauf, und von da durch das linke Herz in den grossen Kreislauf gelange. Es blieb nun nur die Frage übrig, wo die Endstationen der Aufsaugung sich befinden, ob im Venensysteme selbst oder in dem in dasselbe mündenden Lymphgefässsysteme.

Für die letztere Annahme sprachen die von Recklinghausen und Dybkowsky'schen Versuche, sowie jene von mir gemachten Stärkemehl-Injectionen in die Bauchhöhle, bei welchen in den Lymphgängen des Centrum tendineum das Stärkemehl nachgewiesen wurde (Versuch XVII und XXVII). Dagegen aber, dass feste Körper von den peripheren Lymphgefässen aus über die ersten Lymphdrüsen hinausgelangen sollen, wendet sich die bisher verbreitete Anschauung, welche die Lymphdrüsen gleichsam als Filtra für die Lymphe ansieht, und der von verschiedenen Schriftstellern angegebene Befund an Tätowirten, bei welchen man Theilchen des in die Haut eingeriebenen Zinnobers wohl in den nächsten Lymphdrüsen, aber nicht darüber hinaus angetroffen haben will. Daraus wurde gefolgert, dass der Uebergang des Zinnobers oder fester Körper überhaupt in das Blut, wenn ein solcher stattfindet, nicht vom Lymphgefässsystem aus, sondern direct von den Blutgefässen aus, den Blutcapillaren oder kleinen Venen stattfinden müsse. Um über diesen Punkt ins Klare zu kommen, machte ich folgende Versuche:

VI. Versuchsreihe.

Untersuchung des Dct. thoracicus auf Stärkemehl nach Injectionen von Stärkemehl in die Bauchhöhle und das subcutane Bindegewebe.

4 Versuche (XXXII—XXXV).

Versuch XXXII (22. März). Einem Kaninchen wurden 10 Gramm Stärke-Oel in die Bauchhöhle injicirt. Eine Stunde später wurde das Thier getödtet, der Thorax geöffnet, die Brusteingeweide herausgenommen, der rechts von der Aorta mit ihr der Wirbelsäule anliegende, stark gefüllte Ductus thoracicus, welcher sich stellenweise bei der Berührung sehr zusammenzog, unterbunden und herausgeschnitten, und sein Inhalt untersucht.

Derselbe enthielt nebst Lymphflüssigkeit und Lymphelementen auch reichlich Fett und eine grosse Zahl kleinerer, mit Jod sich bläuender Stärkemehlkörner. In den Lungen waren ebenfalls Stärkemehlkörner enthalten.

Dieser Versuch schien in unzweifelhafter Weise darzuthun, dass das Stärkemehl die Lymphgefässe vom Zwerchfell aus passirt und durch den Ductus thoracicus in die Blutmasse gelangt. Es blieb noch übrig zu untersuchen, ob dasselbe Resultat bei subcutaner Injection erfolgen werde.

Ein Versuch (XXXIII), den ich in dieser Richtung am 27. März anstellte, blieb erfolglos. Dem Thiere waren an den Innenflächen beider Oberschenkel je 4 Gramm subcutan injicirt worden, und ich tödtete es nach einer Stunde.

Bei einem zweiten Kaninchen (Versuch XXXIV, 28. März) ging ich so zu Werke, dass das Thier an zwei Tagen sowohl Injectionen unter die Oberschenkelhaut als unter jene des Rückens erhielt. Eine Stunde nach der zweiten Injection wurde das Thier getödtet. Im Ductus thoracicus fand sich reichlich Stärkemehl. In den Lungen ziemlich reichliche Amylumkörner; im freien Venenblute wenig. Auch bei einem dritten Kaninchen (Versuch XXXV, 30. März), welches ganz wie das vorige behandelt wurde, fanden sich Stärkekörner in mässiger Zahl im Inhalte des Ductus thoracicus. Die Eingeweide wurden in diesem Falle nicht untersucht.

Die Anwesenheit von Amylum im Ductus thoracicus war somit auch für subcutane Injectionen constatirt, wenn auch die Menge des gefundenen Stärkemehls in meinen Fällen nicht so bedeutend war, wie bei der Bauchhöhleninjection. Die Quantität des einzuverleibenden Stärkemehls muss wohl bei subcutaner Injection eine grössere sein, und es scheint überdies längerer Zeit zu bedürfen, bis hier die Resorption zu Tage tritt, als bei den Bauchhöhleninjectionen. Ich halte dafür, dass demgemäss das negative Resultat bei Vers. XXXIII hauptsächlich dieser für die Resorption vom subcutanen Gewebe aus wahrscheinlich zu kurzen Zeit zuzuschreiben sei.

Durch einen Theil der bisher geschilderten Versuche war der Nachweis erlangt worden, dass unlösliche Substanzen vom subcutanen Bindegewebe aus resorbirt und in den Kreislauf gebracht werden können. Begreiflicher Weise knüpfte sich nun hieran weiter

die Frage, wie sich denn die unverletzte Oberhaut gegenüber solchen Stoffen verhalte. Diese Frage ist, während eingehende Untersuchungen über die Aufsaugung fester Körper vom subcutanen Gewebe aus früher nicht unternommen worden waren, vielfach bearbeitet worden. Es war aber ausschliesslich das Quecksilber, welches hiebei benützt wurde, aus dem Grunde, weil man dies Thema fast gar nicht vom physiologischen, sondern stets vom pharmakodynamischen Standpunkte aus in Angriff genommen hat. Das Wichtigste aus der einschlägigen Literatur ist schon oben mitgetheilt und nachgewiesen worden, dass gerade das Quecksilber für die Lösung der gestellten Fragen in jeder Richtung das ungünstigste Object darstellt. Versuche, die ich selbst angestellt habe, lassen mich vermuthen, dass die Vertheilung des metallischen Hg in der Salbe bei der Verreibung eine so feine werden kann, dass selbst, wenn die stärkste Vergrösserung unserer Mikroskope keine Quecksilbertheilchen mehr nachweisen kann, doch noch immer nicht das Fehlen derselben mit Entschiedenheit behauptet werden darf. Meine Versuche lehrten mich ferner, wie schon oben angeführt worden ist, dass auch noch deutlich sichtbare Hg-Kügelchen ganz und gar keine scharf charakteristischen Merkmale unter dem Mikroskope zeigen. Was von den Autoren über ihre Differenzialdiagnose gegenüber Luftbläschen, Fetttröpfchen und Pigmentstücken angegeben wird, hatte sich mir nicht als ausreichend bewähren wollen, und ich war daher wohl berechtigt, zu sagen, dass weder die negativen noch die positiven von anderen Forschern mitgetheilten Befunde, welche beinahe mit Regelmässigkeit einander ablösen, eine wirkliche Entscheidung durch das Mikroskop geliefert haben. Da nun aber auch ein chemisches Reagens nicht existirt, durch welches metallisches Quecksilber als solches im Gewebe der Lederhaut oder im subcutanen Bindegewebe direct nachweisbar wäre, so muss meiner Ansicht nach von der Anwendung des Quecksilbers zur Lösung der Frage des Durchgangs ungelöster Stoffe durch die Epidermis überhaupt abgestanden werden.

Ich verzichte daher auch darauf, über die von mir angestellten Einreibungsversuche mit Quecksilbersalbe genauer zu berichten, trotzdem sie mit grösster Vorsicht und nach einer Methode angestellt wurden, die, wie ich glaube, keine Fehlerquellen zuliess. Ich fand bei Kaninchen nach kurz dauernder Einreibung in der Lederhaut und im subcutanen Bindegewebe in der That kleine, runde Körperchen, welche ich sehr

geneigt bin für metallische Quecksilberkügelchen zu erklären, die sich auch mit Alkalien nicht auflösten und durch Pigment, Aether und Alkohol nicht ausgezogen werden konnten, wie Fett. Dennoch geht aus diesen Versuchen mit Evidenz nur soviel hervor:

Erstens, dass ein reichliches Vorkommen von, durch das Mikroskop nachweisbaren Quecksilbertheilchen in der Lederhaut und im subcutanen Bindegewebe nach Einreibungen von kurzer Dauer ($^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde) selbst bei Kaninchen, deren Haut sehr zart ist, nicht behauptet werden kann;

Zweitens, dass das Vorkommen einzelner solcher Theilchen wahrscheinlich, aber nicht stringent bewiesen ist.

Länger dauernde oder öfter wiederholte Einreibungen, wie sie von anderen Autoren angestellt wurden, habe ich darum unterlassen, weil dabei eine wirkliche Zerstörung, Maceration, Auflösung der Epidermis auf mechanischem oder chemischem Wege zu befürchten war, wodurch die Versuche ihres Werthes verlustig geworden wären. Was bei kräftiger Einreibung binnen einer halben Stunde nicht durch die Oberhaut gepresst werden kann, ist eben meiner Meinung nach überhaupt nicht im Stande, die physiologischen Lücken des intacten Epidermisgewebes zu passiren.

Um also die Frage der Durchgängigkeit der Epidermis für ungelöste Körper zu lösen, kehrte ich aus den oben erörterten Gründen zu jener Methode zurück, welche sich bei meinen früheren Versuchen als die zweckmässigste bewährt hatte, nämlich zur Anwendung des Stärkemehls. So gestaltete sich die

VII. Versuchsreihe.

10 Versuche: 6 an Kaninchen (Vers. XXXVI bis XLI) und 4 an menschlicher Haut (Vers. XLII bis XLV).

Ich konnte die mir gestellte Frage auf zweierlei Wegen zu lösen versuchen: Entweder, indem ich nach vorgenommener äusserer Einreibung die inneren Organe, insbesondere die Lungen auf Stärkemehl untersuchte. In diesem Falle musste dasselbe in die Lederhaut und das subcutane Bindegewebe gelangt sein, von wo ja seiner weiteren Resorption nach dem Bisherigen nichts im Wege stand. Oder, indem ich direct die unteren Partien der eingeriebenen Hautstücke auf Amy-

lum untersuchte. Es musste auf den ersten Weg verzichtet werden, weil vorauszusehen war, dass auch im günstigsten Falle kaum eine grössere Zahl von Stärkemehlkörnern den Weg durch die Epidermis bis in das Venensystem zurücklegen würde, als etwa in unserer II. und III. Versuchsreihe. Einige Versuche bestätigten auch diese Vermuthung. Somit wurde die zweite Methode eingeschlagen und zwar in folgender Weise:

Eine Hautpartie des Rückens eines lebenden (chloralisirten) Kaninchens wurde rasirt, hierauf mit der Scheere sammt dem subcutanen Bindegewebe losgetrennt. Das Hautstück wurde nun straff über einen Korkring gespannt, dessen Lichtung etwa 5 Centimeter Durchmesser, dessen Höhe über 1 Centimeter betrug. Die Haut wurde durch Stecknadeln an die äussere Mantelfläche des Korkringes so befestigt, dass die Nadeln wagrecht von dem Ringe abstanden. Der Ring wurde nun mit seiner unteren Fläche auf eine früher unter dem Mikroskop geprüfte und als rein erkannte Glasplatte aufgesetzt und durch Glaserkitt auf derselben befestigt. Durch die Glasplatte hindurch konnte man somit die untere Fläche der Haut genau besehen, ohne dass dieselbe einer Verunreinigung zugänglich war. Nun wurde auf die obere Fläche der Haut eine frisch zubereitete Stärkemehlsalbe mittelst des Fingers durch 1 bis 3 Viertelstunden kräftig eingerieben, hierauf der Glaserkitt entfernt, der Korkring mit der aufgespannten Haut aufgehoben, schnell aber vorsichtig umgedreht, und nun die eingeriebene obere Fläche der Haut auf die Glasplatte aufgesetzt und mit Glaserkitt befestigt. Hierdurch lag die untere Hautfläche, nach oben gewendet, frei, konnte schichtenweise mit Hilfe der Pincette und Scheere untersucht, und konnten davon Zupfpräparate angefertigt werden.

In zwei Fällen (Versuch XL und XLI, am 4. und 6. April) nahm ich die Einreibung an lebenden Kaninchen vor, um den etwa durch den Tod eintretenden Collapsus des Hautgewebes zu vermeiden. Es wurde die Haut in diesen Fällen nur so weit lospräparirt, dass ich den Korkring unter dieselbe einschieben konnte, ohne dass die Continuität der Haut in grösserem Umfange getrennt worden wäre. Hierauf wurde die Haut durch Nadeln auf dem Korke befestigt, die Salbe eingerieben, dann in weitem Umkreise die Haut umschnitten und auf der Glasplatte wie oben befestigt. Die Resultate waren, wie ich gleich hinzufügen kann, von denen der anderen Versuche nicht merkbar verschieden.

In analoger Weise wie bei Kaninchen verfuhr ich mit menschlicher Haut, welche von möglichst frischen Kindesleichen genommen worden war.

In einem Falle (Versuch XLI am Kaninchen) wurde der Stärkemehlsalbe auch Karmin beigemengt.

Während des Versuches bemerkte man stets, dass sich Luftblasen und Flüssigkeit an der unteren Fläche der Haut sammelten, und dass sich die Glasplatte mit Wassertropfen beschlug.

Die Untersuchung der eingeriebenen Hautstücke ergab Folgendes:

In den durch Zupfen gewonnenen Präparaten von Muskeln, subcutanem Bindegewebe und Lederhautgewebe fand sich reichlich Fett in fein vertheiltem Zustande, in grösseren und kleineren, einzeln stehenden Tröpfchen. Dazwischen sowohl einzelne, als auch hie und da in Häufchen angesammelte Körner von Stärkemehl, fast ausschliesslich der kleinsten Sorte, welche mit Jodkalijod sich violett färbten. Dieselben waren zum Theile rund, zum Theile aber, besonders wo sie in Häufchen standen, eckig, so dass sie ohne genauere Prüfung leicht mit Schmutz und Pigmentstücken verwechselt werden konnten. Die Amylumkörner sassen sowohl im Gewebe, als an der freien Oberfläche und besonders häufig dort, wo auch viel freies Fett gefunden wurde.

Die Quantität der Stärkekörner war in der Kaninchenhaut viel grösser als in jener vom Menschen.

In dem einen Falle, wo neben Stärkemehl auch Karmin eingerieben war, liess sich auch dieser in Form unregelmässiger rother Klümpchen deutlich zwischen den Fett- und Stärkemehlkörnern nachweisen.

Nach geschehener Untersuchung in obiger Weise wurde nun meist die Haut mit Seife gereinigt, in Alkohol gehärtet, und dann Durchschnitte gemacht, indem die Messerzüge von dem subcutanen Gewebe aus gegen die Epidermis geführt wurden.

Ich fand stets die Amylumkugeln in dichten Massen auf die Oberfläche der Epidermis aufgelagert. In die Epidermis drangen sie nur eine kleine Strecke weit als dichte Haufen, in der Regel nicht über die eigentliche Hornschicht hinaus, selten bis an die tiefste Lage der Malpighi'schen Zellen; weiter nach abwärts fanden sich nur ausnahmsweise mehr Stärkemehlhäufchen, sondern meist bloss einzelne kleine Körner allein, oder von Fettzellen umgeben, oder hier und da auf und unter den letzteren, vielleicht auch in ihnen eingeschlossen. Diese einzelnen Fett- und Amylumkörner durchsetzten nun das ganze Cutisgewebe in grösserer oder geringerer Menge, weitaus zahlreicher bei Kaninchen als beim Menschen. In den Ausführungsgängen der Talgdrüsen und Haarbälge, welche in den Schnitt fielen, fand ich, ausgenommen hart an den Mündungen, keine Stärkemehlkörner, ebenso wenig in den gewundenen Schweissdrüsenkanälchen, und ebenso waren die Drüsenkörper frei davon.

Die Befunde dieser Hautschnitte sind bei der kaum zu vermeidenden Verunreinigung nur in so weit zu verwerthen, als sie den Befund der Zupfpräparate zu unterstützen geeignet sind.

Somit lehrte die VII. Versuchsreihe, dass sowohl Fett in fein vertheiltem Zustande, als Stärkemehlkörner und ungelöste Farbstoffe (Karmin) die Epidermis durchdringen können, wenn sie in Form einer Salbe eingerieben werden, und ferner, dass bei der Haut von Ka-

ninchen und von Menschen die Einreibungsdauer von einer Viertelstunde zu diesem Zwecke genügt.

Die Versuche machten es aber ausserdem klar, dass die Hornschichte der Epidermis für den Durchtritt ungelöster Körper ein Hinderniss bildet, das nur durch kräftigen Druck überwunden werden kann, und zwar desto schwerer, je dicker und compacter die Hornschichte gebaut ist. Das gleichzeitige Vorhandensein von Fett scheint endlich auch für den Durchtritt fester Körper durch die Epidermis, eben so wie dies für die weitere Resorption schon oben nachgewiesen wurde, von grösster Wichtigkeit zu sein.

Fassen wir zum Schlusse die Ergebnisse aller beschriebenen Versuche zusammen, so haben dieselben gelehrt, dass bei Säugethieren ungelöste formbeständige Körper (Stärkemehlkörner)

1. von der Bauchhöhle aus,
2. vom subcutanen Bindegewebe aus in die Circulation, und zwar sowohl in den Lungen- als durch diesen weiter in den Körperkreislauf gelangen können;
3. dass sie, um in die Venen überzugehen, das Lymphgefässsystem passiren. (Ob sie ausschliesslich auf diesem Wege aufgesaugt werden, ist bisher nicht festgestellt worden);
4. dass die Epidermis immerhin ein bedeutendes, aber nur relatives, nicht absolutes Hinderniss für die Resorption von der Hautoberfläche aus darstellt;
5. dass die Resorption durch die Vermittlung von Fett wesentlich befördert wird, welches selbst noch leichter als Stärkemehl und auf demselben Wege wie dieses in den Kreislauf übergeht.

Schliesslich darf wohl auch die Vermuthung aufgestellt werden, wenn sie auch des exacten Beweises vorläufig entbehrt, dass alles dasjenige, was vom Stärkemehl und in noch höherem Grade vom Fett gilt, auch für andere ungelöste Körper von grösserer Vertheilbarkeit und daher geringerer Formbeständigkeit als das Stärkemehl ebenfalls ausgesagt werden kann. Dieser Vermuthung wird durch die Befunde meiner Einreibungsversuche mit Quecksilbersalbe nicht widersprochen.

In wie weit die hier gewonnenen Sätze für die physiologische, pathologische und pharmakodynamische Forschung künftig zu verwerthen sein werden, muss weiteren Arbeiten in diesen Richtungen anheimgestellt bleiben.

Untersuchungen über Entzündung der Gefässwände.

Von Dr. **Durante** aus Messina.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

I. Versuche über die physiologischen Ernährungsverhältnisse der Gefässwände.

a) Einem halbausgewachsenen Kaninchen wurde die Vena jugularis durch einen etwa $3^1/_2$ Ctm. langen Schnitt blossgelegt, ihre Scheide nicht gespalten, und dann in folgender Reihe unterbunden: Zuerst eine periphere Stelle, dann alle sichtbaren lateralen Aeste, und zum Schlusse auch das centrale Ende; die Vene wurde somit ganz blutleer gemacht.

Eine ähnliche Operation wurde an der Carotis ausgeführt, mit dem Unterschiede jedoch, dass hier zuerst die centrale Unterbindung gemacht wurde, um das Zurückbleiben des Blutes im Gefässlumen zu verhindern.

Nach 48 Stunden zeigte sich in beiden Fällen Eiterung. Die erste Wunde war rothbräunlich gefärbt, ödematös, die Färbung der Venenwand blassröthlich; die zweite war in ihrer ganzen Ausdehnung schmutzig-röthlich gefärbt.

Bei der Untersuchung zeigte sich die Vene mit Ausnahme der von den Fadenschlingen abgeschnittenen Stellen wenig verändert; in der Nähe der centralen Ligatur fand ich an der Innenfläche des Gefässes ein kleines Gerinnsel, die Innenwand selbst nahezu normal; dasselbe gilt für die Arterie, welche mit Ausnahme der den Ligaturen zunächst gelegenen Stellen nichts Abnormes bot.

Ich habe sodann die Gefässwände theils in Chromsäure gehärtet, theils mit Silber- oder Goldlösung behandelt. Die Durchschnitte haben

mich gelehrt, dass in der Nähe der Ligaturen sämmtliche Schichten der Gefässe von Eiterkörperchen durchdrungen waren; in einiger Entfernung, und zwar zwischen den beiden Ligaturen konnte ich kaum auffällige Abnormitäten vorfinden, mit Ausnahme eines grossen Zellenreichthums in der äusseren Lage der Adventitia. Flachschnitte parallel der Innenwand zeigten mir, dass das Endothel in der Nähe der Ligaturen in kleine rundliche Formelemente mit relativ grossen Kernen zerlegt war, aber wieder in einiger Entfernung von den abgebundenen Stellen ein ganz normales Aussehen bot.

Ich habe diese Versuche fünfmal wiederholt und in drei Fällen gleiche Resultate erhalten; zwei Fälle aber verunglückten in der Weise, dass die Venen nicht leer blieben, sondern sich durch einen offen gelassenen Seitenast mit Blut füllten.

Als Versuchsresultate muss ich hervorheben, dass die Endothelien stellenweise ein normales Aussehen boten und überhaupt ihr Leben nicht eingebüsst zu haben schienen, trotzdem dass die Circulation des Blutes durch das Venenlumen 48 Stunden unterbrochen war.

b) Ich habe einem grossen Kaninchen die Vena jugularis abermals durch einen etwa $3^1/_2$ Ctm. langen Schnitt blossgelegt und dieselbe durch Isolirung sorgfältig ihres Ernährungsgebietes beraubt, übrigens aber den Kreislauf durch das Venenlumen nicht unterbrochen. Einen ganz analogen Versuch führte ich beim zweiten Kaninchen an der Carotis aus.

52 Stunden nach der Verwundung habe ich die Wunden und die darin befindlichen Gefässe untersucht. Die Carotis war in ihrer ganzen Ausdehnung von Eiter bedeckt. Das centrale Ende des abgebundenen Stückes hatte seine Glätte eingebüsst, und es hingen von seiner Oberfläche Gewebsfetzen herab; die innere Oberfläche erschien ungleichmässig opac und zeigte an zwei Stellen wirkliche Prominenzen.

An Präparaten, die theils mit Chlorgold theils mit Silber gefärbt waren, sah man einzelne Muskelfasern geschwellt und durchsetzt von Körnchen, die den Anschein von Fett boten. Die Kerne derselben hatten nicht mehr das regelmässige Aussehen der Muskelfaserkerne, sie waren eckig, zuweilen in kleine Stücke zertrümmert.

Die Muscularis der Arterie war wie macerirt, die einzelnen Bündel auseinandergeworfen, und die Fasern selbst so verändert, wie es oben für die Vene geschildert wurde.

Das Endothel der Venen war zum Theil zerstört, zum Theil durch kleine rundliche Zellen ersetzt. Das Endothel der Arterien war besser erhalten. Die kleinen Hervorragungen, die man mit freiem Auge gesehen hatte, erwiesen sich mikroskopisch untersucht als sehr kleine Gerinnsel, deren Substanz körnig war und wenige Blutkörperchen nachweisen liess.

Diese Versuchsreihe wurde ebenfalls 5 Mal durchgeführt; in zwei Fällen breitete sich die Necrose bis zur Intima der Jugularis aus, so dass die Thiere an einer profusen Hämorrhagie zu Grunde gingen. In einem dieser beiden Fälle war die Vene in der Umgebung der zerrissenen Stelle vom Endothel entblösst, im anderen war dieses selbst zerrissen und in Stückchen zertrümmert.

Wenn uns also die erste Versuchsreihe gezeigt hat, dass trotz Aufhebung der Circulation im Gefässlumen (Arterie und Vene) die Theile in ihren Ernährungsverhältnissen und in ihren anatomischen Formen sich nicht zu ändern brauchen, so lehrt uns die zweite Versuchsreihe, dass bei Entfernung ihres Ernährungsgebietes die Gefässe zu Grunde gingen, trotzdem die Circulation im Gefässlumen unbehindert war.

Was in diesen Untersuchungen unsere Aufmerksamkeit besonders auf sich lenkt, ist die gefässlose Intima, die in den ersten Untersuchungen theilweise unversehrt blieb, in den zweiten auch an den destruirenden Processen der Media und Adventitia theilnahm.

Es folgt daraus, dass die Intima nicht unmittelbar vom strömenden Blute genügendes Ernährungsmaterial bezieht, sondern dass sie, speciell in den Venen, sich durch die Diffusion der Flüssigkeiten, welche die anderen Häute versorgen, ernähre.

II. Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gefässwände bei den acuten Entzündungsvorgängen.

Ich muss hier bemerken, dass ich meine Versuche zum Studium der verschiedenen, die Gefässvenenwand bei der acuten Phlebitis betreffenden Veränderungen in zwei Reihen theilte, wovon die erste sich mit den Veränderungen an der Intima, die zweite mit denen der beiden anderen Schichten befasst.

a) Es wurde die Jugularis eines grossen Kaninchens blossgelegt und mit einem glühenden Metalldrahte kauterisirt.

Behufs Reizung der Intima bediente ich mich stets der transcurrenten Cauterisation mit dem glühenden Metalldrahte, da ich nach mehreren Versuchen mit Arg. nitricum und Jodtinctur zur Ueberzeugung kam, dass obige Methode meinen Zwecken am besten entsprach; sie gestattet uns eine wirksame Reizung der Intima, ohne die Gefässwände in grosser Ausdehnung zu alteriren.

Nach 24 Stunden schnitt ich die Vene aus und fand sie bei der Untersuchung im Innern etwas opac, jedoch noch ziemlich glatt; hie und da waren röthlich gefärbte Flecken, die jedoch keine scharf abgegrenzten Contouren zeigten. Ich präparirte nun einen Theil der Vene auf die schon beschriebene Art, um das Endothel zu untersuchen, den anderen härtete ich in einer Lösung von doppeltchromsauren Kali.

Die mikroskopische Untersuchung des ersten Präparates ergab Folgendes: Die Intercellularsubstanz war stellenweise massenhafter, als sie zu sein pflegt, stellenweise in kleine Kügelchen abgetheilt. Den Kern sah man in einigen Zellen etwas in die Länge gezogen, in anderen halbmondförmig oder bisquitförmig gestaltet, und in noch anderen waren zwei rundliche Kerne sichtbar, die mittelst eines Stieles mit einander in Verbindung standen. Das Protoplasma selbst war reichhaltig mit grösseren Körnchen durchsetzt.

An gehärteten Präparaten ausgeführte Querschnitte zeigten die Intima geschwellt, von einer körnigen Substanz durchsetzt, stellenweise mit kleinen rundlichen Zellen versehen.

b) An einem nach obiger Methode operirten Kaninchen wurde die Jugularis nach 36 Stunden entfernt.

Die innere Oberfläche des Gefässes bot bei der Besichtigung mit freiem Auge eine etwas mehr diffuse, röthliche Färbung dar, als es in der 1. Versuchsreihe der Fall war. Die Gefässwand war theilweise in Gestalt eines ausgebreiteten Streifens, vielleicht auf der der Kauterisation entsprechenden Seite, wie mit einem feinen Staub bedeckt, der unter dem Mikroskope aus opacen Granulationen (Körnchenanhäufungen) zu bestehen schien.

An Querschnitten nahm man dieselben Veränderungen an der Intima wahr, wie in dem früheren Falle.

Ein Theil der Vene wurde zur Untersuchung des Endothels präparirt, und ich fand, dass die Zellen theils eine runde, theils eine ovale Gestalt angenommen hatten. Die Intercellularsubstanz hatte bedeutend zugenommen und zeigte sich in der früher beschriebenen Form.

Der Kern war in einzelnen Zellen zweigespalten. Andere Zellen besassen zwei, drei bis vier Kerne, die auch in der Spaltung begriffen waren.

c) Ich tödtete ein wie oben operirtes Kaninchen nach 48 Stunden und untersuchte dessen Jugularis.

Die innere Oberfläche derselben war mit einer weichen, dunkelgrauen, leicht ablösbaren Substanz bedeckt, deren Dicke wohl 1 Mm. betrug. Diese sah unter dem Mikroskope an ihrem mehr nach aussen gelegenen Theile feinkörnig aus, nahm jedoch nach innen zu allmälig ein mehr homogenes Aussehen an; hie und da lagen in derselben kleine, mit je einem grossem Kerne versehene Zellen.

Mikroskopisch untersucht, zeigte sich an Alkoholpräparaten die Intima um das Doppelte dicker und enthielt zwischen den elastischen Fasern zahlreiche Eiterkörperchen.

Die Endothelzellen schienen an einigen Stellen stark vergrössert zu sein; sie waren ferner oval oder unregelmässig geformt und bargen je 4—6, ja 8 kleine Kerne in ihren Leibern; an anderen Stellen traf man anstatt der Kerne eine grosse Anzahl grösserer Körnchen. Der weitaus grösste Theil des Präparates war vom Endothel frei.

Durch diese Resultate wenig befriedigt schritt ich zu einer vierten Versuchsreihe.

d) Ich habe die wie früher ausgeführte Operation beim Kaninchen mit einer Unterbindung des peripheren Theiles der Jugularis combinirt, so dass sehr wenig Blut im Gefässe circuliren konnte.

Die Innenfläche der Vene war 48 Stunden nach der Kauterisation opac, die Färbung derselben eine dunkelrothe und ungleichmässige.

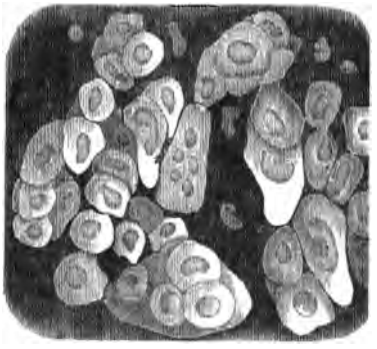
Nach wiederholten Abwaschungen tauchte ich die zu untersuchende Vene durch 20 Minuten in eine Goldchloridlösung und liess sie durch 24 Stunden in leicht gesäuertem Wasser liegen. Das Präparat nahm dabei eine violette Farbe an.

An mikroskopisch untersuchten Schnitten der ganzen Veneninnenfläche fand ich zuerst Endothelzellen, die zwei ziemlich von einander entfernte Kerne enthielten. Das Protoplasma war zuweilen mit einer Furche versehen. Zuweilen schienen zwei fast runde Körper, von denen jeder einen Kern besass, zusammenzugehören.

Am mehr peripherisch gelegenen Theile der Vene bemerkte ich gruppenweise gelagerte Endothelzellen, die stark vergrössert, in ihrem

Leibe zwei bis vier kleine runde Zellen (Fig. 1) mit je einem ziemlich grossen Kerne enthielten. An anderen Gruppen wiederum sah man viele dieser kleinen Gebilde frei liegen, während von den Muttergebilden keine oder nur kleine Residuen vorhanden waren.

Fig. 1.



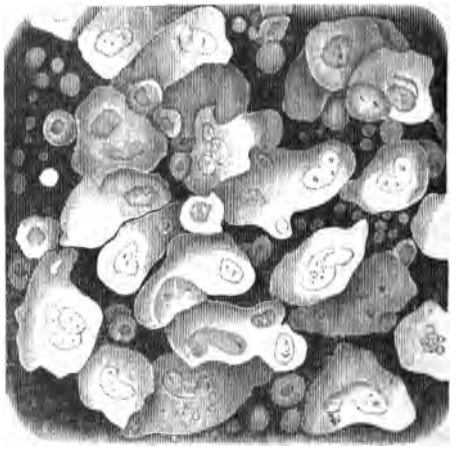
Endothel von der entzündeten Vene eines Kaninchens auf einem Flachschnitte von innen gesehen.

Andere Präparate boten hingegen nichts Anderes als eine grosse Anzahl eiförmiger, rundlicher, halbmond- oder Sförmiger Körperchen von verschiedener Grösse, die aus einer ungleich granulirten Substanz bestanden und 2 bis 3 ziemlich kleine, dunkle Kerne enthielten.

e) An einer mit Chloroform narkotisirten Katze wurde die Jugularis wie sub 4. unterbunden.

Nach 56 Stunden zeigte sich die Veneninnenfläche opac, rauh und diffus dunkelroth gefärbt. Ich wusch nun die Vene mit destillirtem Wasser und präparirte sie, wie oben angeführt wurde. Das Präparat war nach 24 Stunden dunkelroth gefärbt.

Fig. 2.



Endothel aus der entzündeten Vene einer Katze auf einem Flachschnitt von innen gesehen.

Mit der Innenfläche parallel geführte Schnitte zeigten mir die Endothelien von einander ziemlich weit entfernt, an einigen Stellen auf einander gehäuft und im Ganzen eine unregelmässige Fläche darbietend. Die Intercellularsubstanz war bedeutend vermehrt, granulirt, enthielt eine grosse Anzahl Kügelchen und sehr kleine rundliche Zellen mit relativ starkem Kerne.

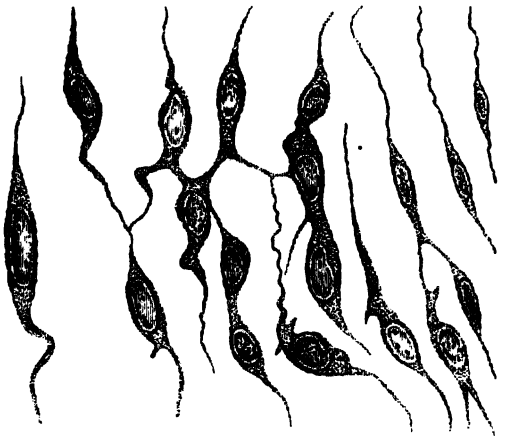
Die Endothelzellen selbst waren mit einer sehr feinkörnigen Substanz bedeckt, und war ihre Gestalt mehr oder weniger eiförmig oder rund; im Ganzen konnte man eine Schwellung derselben wahrnehmen.

In einigen Zellen sah man keine Kerne, während andere deren 2—3 besassen; auch sah man einige Nuclei in einer Art Zellenfortsätze eingeschlossen. Diese letztere Figur fand ich später auch an einem anderen Präparate.

An einem in Alkohol gehärteten, transversal geführten Schnitte sah man die ziemlich stark vergrösserte Intima mit Zellen erfüllt, die an einigen Stellen besonders angehäuft waren.

f) Bei einem Kaninchen fand ich die Jugularis 48 Stunden nach der Kauterisation schmutzig röthlich gefärbt, die Substanz, die auf der Innenfläche lag, konnte man nicht entfernen, ohne Zerreissung der Intima zu bewirken. Die mikroskopische Untersuchung bei Anwendung

Fig. 3.



des Goldchlorürs und Silbernitrats zeigte nach 24 Stunden das Endothel an einigen Stellen so verlängert, dass die Zellen als Fasern

imponiren konnten, obwohl der Kern gut erhalten war; an anderen Stellen war die Verwandlung der Endothelzellen in Fasern ganz deutlich, ihre Endäste anostomosirten untereinander. Andere Zellen endigten in zwei äusserst feine Fibrillen, welche den granulirten Inhalt des Protoplasmas beibehalten hatten und wellenförmig in der Richtung des Gefässes verliefen. Mitten in diesen so verwandelten und in regelmässigen Reihen liegenden Zellen sah man andere, deren Fortsätze deutlich abgestutzt oder beim Präpariren weggerissen waren.

Die mit Objectiv Hartnack Nr. 8 gut sichtbaren Kerne hatten $^1/_3$ oder die Hälfte ihrer normalen Grösse und waren bloss von einer geringen Quantität granulirter Substanz umgeben, welche mit den fadenförmigen, in der Richtung dem grössten Durchmesser des Kernes entsprechenden Fortsätzen ein Ganzes bildete.

Die Intercellularsubstanz färbte sich nicht wie gewöhnlich schwarzbraun, sondern nahm ein dunkelrothes, granulirtes Aussehen an.

Bei 10 anderen zu demselben Zwecke unternommenen Versuchen konnte ich nur noch in einem Falle dieselbe Verwandlung des Endothels sicher feststellen, und zwar bei einem Kaninchen 54 Stunden nach der Cauterisation.

Die eben beschriebenen sechs Versuchsreihen schienen mir hinreichend bewiesen zu haben, dass die Intima sich Reizen gegenüber nicht passiv verhält. 24 Stunden nach der Cauterisation sehen wir eine ungleichmässig vertheilte Massenzunahme der Intercellularsubstanz. Wie nun allmälig die Intima im Entzündungsprocesse fortschreitet, vermehrt sich die Zwischenzellensubstanz in der ganzen Peripherie der Endothelzellen, diese selbst werden oval oder rund, der Zellenleib wird granulirt, die Kerne zeigen Spaltungsbilder, es erscheinen deren 2, 4, 6 bis 8 in einer Zelle.

An jenen Zellen, die bloss 2—4 Kerne enthalten, sieht man beim Studium der verschiedenen Stadien, dass sich ein Theil des Protoplasmas um diese zusammenballt, so dass man die Bilder erhält, wie sie Oser *) als endogene Zellenbildung beschrieben hat.

Es kann jedoch auch geschehen — wie bei Versuch 5 — dass die gespaltenen Kerne sich gegen die Peripherie der Zellen drängen. Es entstehen nun kleine Erhebungen, Knospen, in welchen der Kern

*) Stricker, Studien 1869.

beim allmäligen Abgeschnürtwerden derselben eingeschlossen bleibt; endlich bemerkt man mitten in der Intercellularsubstanz eine Menge solcher Zellen, deren Ursprung auf die Knospung zu beziehen wenigstens nahe gelegt ist.

Ausserdem trifft man nicht selten Zellen mit zwei Kernen, wobei das Zellenprotoplasma, nach den Furchen zu schliessen, im Begriffe war sich in zwei, jede mit einem Kerne versehene Hälften zu spalten.

Viel schwieriger als für die Zellenneubildung gestaltet sich die Beobachtung jener Veränderungen, bei welchen das Endothel sein Protoplasma in Fasern verwandelt, wie der Veränderungen, die der Austreibung der Fortsätze vorausgehen.

Eine Verlängerung der Endothelzellen war schon Virchow *) bekannt, wenn es auch bei ihm keine weitere Berücksichtigung fand. Es wird also kaum nöthig sein über das Factum selbst zu discutiren. Die Deutung der fadenförmigen Ausläufer als in Entwicklung begriffene Bindegewebsfasern liegt dem jetzigen Stande der Frage entsprechend sehr nahe. Meine Beobachtungen sind aber noch zu wenig zahlreich, um mir in dieser Richtung einen definitiven Ausspruch zu gestatten.

Bei den folgenden Untersuchungen suchte ich die Venenwandungen so wenig als möglich in ihrem normalen Verhalten zu stören, indem ich folgende Operationsmethode anwendete.

g) Ich unterband die Jugularis durch zwei gesonderte, möglichst kleine Hautwunden, so dass der grösste Theil der abgebundenen Vene von der Cutis bedeckt blieb.

Am peripheren Theile machte ich nun einen kleinen Einschnitt in die Gefässwand in der Nähe der Ligaturstelle, und führte ein dünnes, gut gereinigtes Korkstäbchen ein, hierauf nähte ich die Wundränder zusammen.

36 Stunden darauf entfernte ich die zwischen den beiden Ligaturen liegende Haut, konnte jedoch die Vene nur theilweise von ihrer Scheide befreien.

Nach Ausschneidung der Vene fand ich das Stäbchen mit einer graurötlichen, meistentheils aus Blutkörperchen und Eiter bestehenden Substanz umgeben. Die Gefässwand sah man mit freiem Auge hie

*) Trombose und Embolie, Gefässentzündung und septische Entzündung. Experiment 2. S. 396.

und da schmutzig weisslich, oder auf dunkelrothem Grunde gefleckt; mikroskopisch erschienen die beiden äusseren Häute geschwellt, succulent mit Zellenelementen reichlich versehen.

Es wurde nun die Innenfläche der Vene gut ausgewaschen und ausgepinselt, um die vereiterte Intima abzutragen, hierauf das Präparat in doppeltchromsaurem Kali gehärtet. Mit der Innenfläche parallel geführte Schnitte zeigten die stark geschwellten und mässig granulirten glatten Muskelfasern, deren stäbchenförmigen Kerne verdickt erschienen.

Die Adventitia, am meisten in den äusseren Lagen, war durchsetzt von einer grossen Anzahl runder, ovaler oder durch Compression unregelmässig geformter Zellen, die ein oder zwei Kerne enthielten.

h) An einem wie sub 7 operirten Kaninchen fand ich nach 48 Stunden die Wunden vereitert, ödematös und leicht blutend. Der Eiter hatte sich auch in den auf der Vene sich befindlichen Gewebsschichten infiltrirt. Die Jugularis konnte man nicht von der Scheide abpräpariren, im Lumen des Gefässes fand sich die oben beschriebene Substanz.

Die mikroskopische Untersuchung der theils in Alkohol, theils in Chromsäure gehärteten Venen, ergab mir eine stellenweise durch Häufchen von Eiterkörperchen hervorgerufene partielle Isolirung der Muskelfasern; diese selbst waren comprimirt, verdünnt, ihr Protoplasma mit Fettkörnchen beladen, der Kern undeutlich. — An anderen Stellen sah man hingegen die Kerne der Muskelfasern wie in zwei oder drei Stücke gespalten, die einander berührten; bei anderen sah man zwei runde Kerne, oder es waren diese Kerne noch durch einen schmächtigen Hals verbunden.

Mikroskopisch war die Structur der Adventitia und die Verschiedenheiten von den umliegenden Geweben nicht mehr erkenntlich; in ihrer ganzen Dicke fand man vielkernige Zellen, die theils spindelförmig theils rund waren, oder Andeutungen von Furchen zeigten.

i) An einem wie oben operirten Kaninchen injicirte ich 4—5 Tropfen Jodtinctur in das Gefässlumen.

Drei Tage hierauf entfernte ich die Haut und fand die aufliegenden Gewebe ödematös, hyperaemisch und in einer schwer zu stillenden Weise blutend. Die Jugularis war ohne Zerreissung der sie umgebenden Gewebe nicht frei zu legen, in ihrem Lumen sah man ein dunkelrothes, der Venenwand anliegendes Gerinnsel, welches jedoch, da es nur partiell haftete, sich beim Tauchen in destillirtem Wasser loslöste.

Die Veneninnenfläche war opac, rauh, an 3—4 Stellen sah man mit einer Loupe papulöse Erhabenheiten.

Die im Lumen vorgefundene Substanz erwies sich unter dem Mikroskope als aus stark alterirten Blutkörperchen bestehend, jedoch fand ich in den äusseren Schichten des Gerinnsels eine grosse Anzahl granulirter Körperchen. Zwischen dem Gerinnsel und Intima, waren kleine, circumscripte (Zellen-) Ansammlungen sichtbar, die gegen das Lumen prominirten.

Die Adventitia und die umgebenden Gewebe waren durch eine Masse in einem feinen Fasernetze gelagerter Körperchen substituirt.

k) Anderen Kaninchen hatte ich wenige Tropfen nicht zu starker Jodtinctur in die Venen injicirt; 7 Tage nachher fand ich die Wunden vollkommen geheilt. Nach Entfernung der Cutis fand ich ein blasses, gleichsam callöses Gewebe. Wo die Ligaturen gelegen waren, fand sich eine breiige, strohgelbe Substanz. Mitten in diesem callösen Gewebe war die Vene in frischem Zustande und mit freiem Auge nicht erkenntlich. Nach der Behandlung mit Chromsäure wurde indessen das Lumen der Gefässe sichtbar, indem die es ausfüllende Substanz eine schmutzig gelbe Farbe annahm, die von der Färbung des übrigen Gewebes abstach.

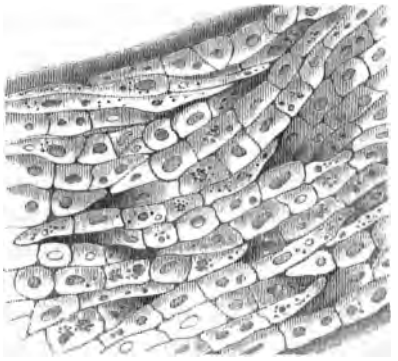
Aeusserst feine Schnitte liessen unter dem Mikroskope die Gefässwände durch die Gegenwart der vergrösserten glatten Muskelfasern erkennen, die stellenweise je 2—3—4 kleine runde Kerne enthielten. Das übrige Gewebe bestand aus einer grossen Menge spindelförmiger, an ihren beiden Enden mit fadenförmigen Fortsätzen versehener Zellen, die nach allen Richtungen gelagert waren.

Jener Theil, der an Querschnitten mit freiem Auge schmutzig gelb gefärbt erschien, bestand aus stark alterirten Blutkörperchen und aus einer körnigen, das Licht verschieden brechenden Substanz. So operirte Thiere, welche mehr als 8 oder 10 Tage am Leben blieben, liessen von der Vene nichts anderes als ein hartes, weissliches, fibröses, einige Muskelfasern enthaltendes Gewebe erkennen. Es durfte daher, um dieses zu erreichen, das injicirte Reizmittel nicht allzu stark sein, da man sonst statt der Vene einen Abscess oder die Reste eines solchen findet.

l) Ich kauterisirte die Jugularis eines Hundes, um einen Thrombus zu erhalten. 4 Tage nachher entfernte ich die Vene und fand ihn

nur partiell und wenig ausgebreitet. Das Präparat wurde durch 6 Minuten in einer Goldchlorürlösung gehalten, hierauf in stark verdünntem Alkohol eingelegt. Tags darauf bei der Untersuchung des Thrombus bemerkte ich unter dem Mikroskope, dass die glatten Muskelfasern statt des gewöhnlichen Kernes deren 3 bis 4 hatten, die rund und mit dem Verlaufe der Muskelfaser parallel angeordnet waren; anderswo hatte sich die Faser etwas verdickt und in 5 bis 6 Theile gespalten. Die Demarcationslinien dieser Spaltungen waren an derselben Muskelfaser bald quer, bald schief und etwas gebogen, so dass daraus eine Reihe kurzer Cylinderchen resultirte, deren jedes einen bis zwei Kerne besass, welche ziemlich klein und von starken Körneranhäufungen umgeben waren.

Fig. 4.



Jede so getheilte Faser war von der benachbarten bald durch äusserst feine Fasern, bald durch eine homogene Substanz geschieden. An anderen Präparaten konnte man mit dem Auge den Uebergang obiger Cylinderchen in runde, mit ziemlich starkem Kerne versehene Zellen verfolgen.

Aus diesen Experimenten erhellt, dass die Adventitia bei den Entzündungsprocessen nichts besonderes darbietet, da alle Veränderungen, die sie eingeht, in gar Nichts von denen des gewöhnlichen Bindegewebes differiren.

Die Bindegewebszellen schwellen in den ersten 24 Stunden nach erfolgter Reizung an, nehmen eine ovale, runde oder unregelmässige Form an; später theilt sich ihr Kern in 2 — 3 oder mehrere Theile, und diesem folgt eine Theilung der Zellen selbst.

Unter gewissen Umständen nehmen die kleinen runden Zellen eine spindelförmige Gestalt an und ziehen ihr Ende faserförmig aus.

Was am meisten bei diesen Experimenten interessirt, ist die Reaction der glatten Muskelfasern, die Proliferation ihrer Kerne und die Theilung der Spindelzellen selbst in kleinere Abschnitte.

Wir dürfen also mit Rücksicht auf die Venenwände aussagen, dass Endothelien, Muskelzellen und Bindegewebskörperchen an der Proliferation Antheil nehmen.

III. Versuche über die Beziehungen zwischen der Intima und dem Blute in abgeschlossenen Venensäcken.

Brücke *) ist bekanntlich durch seine Versuche über die Ursachen der Blutgerinnung zu dem Ausspruche gelangt, dass die lebenden Gefässe der Neigung des Blutes zum Gerinnen entgegenwirken. Dieser Anschauung widersprach aber scheinbar die Erfahrung der Pathologen, dass das Blut in abgeschnürten Gefässen des Menschen dennoch gerinne, trotzdem, dass solchen Gefässen die Vitalität nicht abgesprochen werden kann. Ich bin im Laufe meiner Versuche zu einigen Erfahrungen über diese Frage gelangt, und ich habe desswegen besondere darauf bezügliche Versuche angestellt.

a) Einem halb ausgewachsenen Kaninchen wurden im Bereiche einer Jugularis zwei kleine Hautwunden gemacht, die eine in der Nähe der Clavicula, die andere an der Bifurcationsstelle der Vene, und zwar so tief, dass ich die Vene, ohne die Fascie zu eröffnen, durchscheinen sehen konnte.

Nun nahm ich zwei gewöhnliche Insectennadeln und führte sie zwischen den beiden Wunden, und zwar je einige Millimeter von den Wundrändern entfernt, ziemlich tief unter der Vene und zu derselben senkrecht durch die Haut. Indem ich dann je eine tiefe Nadel mit einer oberflächlichen, parallel gelegten Nadel durch Fadenschlingen verband, wurde die Vene sorgfältig comprimirt, ohne dass die Venenwand selbst direct beleidigt worden wäre.

Nach 48 Stunden wurde der zwischen den Nadeln liegende Theil der Jugularis freigelegt und angeschnitten. Es entleerte sich aus derselben flüssiges Blut. Nach der Entleerung tröpfelte es jedoch noch immer etwas aus der Wunde, und zwar aus zwei kleinen, in die Vene einmündenden Gefässe. Nach Entfernung der Nadeln wurden die comprimirten Gewebe untersucht, und es zeigte sich, dass die eingeführten Nadeln eine äusserst geringe Reaction hervorgerufen hatten.

Die Innenfläche der Vene schien normal, doch war gerade an der der oberen Nadel entsprechenden Stelle ein etwa 2 Millimeter langer Thrombus, welcher das Lumen der Vene nicht vollständig ausfüllte.

*) Virchow's Archiv Bd. 12, p. 172.

Nach Entfernung des Thrombus und sanften Abwaschungen der Vene präparirte ich mit Anwendung des Silbernitrats und Goldchlorürs. Parallel der Innenfläche geführte Schnitte ergaben, dass das Endothel nicht alterirt war bis an der mit dem Thrombus versehenen Stelle, wo dieses theilweise durch kleine, rundliche Zellen mit grossen Kernen ersetzt war, theilweise überhaupt mangelte.

b) Es wurde ein grosses Kaninchen wie oben operirt, nach 36 Stunden mit einer Glaspipette in die Vene gestochen, und das Blut ausgesaugt.

Diesmal sickerte aus der Venenwunde kein Blut heraus. Nun entfernte ich die Nadeln, und sogleich strömte das Blut theils zum Herzen, theils aus der durch die Glaspipette gelegten Wunde.

Die Veneninnenfläche war, mit freiem Auge gesehen, ganz normal. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass das Endothel auch an den comprimirten Stellen nicht verändert war.

c) Bei einem wie oben operirten Kaninchen wurde 48 Stunden später die Jugularis freigelegt, die wie gewöhnlich strotzend gefüllt war. Es wurde in die Vene eingestochen, es floss jedoch wenig Blut heraus, und sie blieb gespannt und hart; da entfernte ich die Nadeln, um zu sehen, ob das Blut eindringen könnte, was nicht der Fall war.

Nach Eröffnung der Vene fand ich zwei starke Thromben, welche von der Compressionsstelle der Nadeln bis zum Centrum des von ihnen eingeschlossenen Venentheiles reichten und im Begriffe standen sich zu berühren; am peripherischen Venentheil ausserhalb der comprimirten Stelle, war ein bloss 5 Millimeter langer Thrombus zu sehen.

Bei der Untersuchung fand ich, dort, wo der Thrombus nicht zu innig adhärirte statt des Endothels eine grosse Anzahl runder und spindelförmiger Zellen; im Uebrigen war die Intima ihres Endothels beraubt.

Es scheint nun überflüssig meine übrigen Experimente hier namentlich anzuführen, da ich immer zu demselben Resultate gelangte, i. e. dass das Blut in der gesperrten Vene flüssig blieb, so lange am Endothel durch die mechanische Reizung der Nadeln nicht entzündliche Veränderungen Platz gegriffen hatten, und dass ferner die Gerinnung des Blutes mit einer Veränderung der Endothelien Hand in Hand ging. Diese Beobachtungen führen zur Annahme, dass das Flüssigbleiben des Blutes in abgesperrten Gefässen von der normalen Function der Gefässwände abhängig sei. Die von Brücke gewonnen Resultate müssen also mit Rücksicht auf die Pathologie noch dahin ergänzt werden, dass entzündlich veränderte Endothelien die Gerinnung nicht aufzuhalten vermögen, trotzdem ihnen das Leben noch nicht abgesprochen werden kann.

Ueber Ovarialhernien.

Von Dr. **Josef Englisch**, Privat-Docent für Chirurgie an der Wiener Universität.

Zu den seltensten und gewiss nicht zu den unwichtigsten Arten der Hernien gehören diejenigen, deren Inhalt von den Ovarien gebildet werden, dennoch werden dieselben in den meisten Lehrbüchern der Chirurgie und in den Specialwerken über Hernien sehr kurz abgehandelt, und man beschränkt sich meist auf Anführung einzelner Fälle, welche gleichsam als Muster dienen sollen. Ein Umstand wird dabei sehr wenig betont, nämlich dass Ovarialhernien, wenn sie von Einklemmungserscheinungen begleitet sind, bezüglich ihrer Diagnose zu den schwierigsten gehören. Denn so einfach es ist die Diagnose einer solchen Hernie zu machen, so lange das Ovarium normal ist und normal functionirt, so schwierig ist es, eine bestimmte Diagnose zu machen, wenn dieses nicht der Fall ist. Vergleicht man die Fälle in der folgenden Zusammenstellung, so wird man sehen, wie oft bei der geringen Anzahl der bis jetzt überhaupt beobachteten Fälle eine falsche Diagnose gemacht wurde, und man sich desswegen zu einer Operation entschloss, die in manchen Fällen hätte vermieden werden können. Andererseits wurden manche der Beobachter erst durch einen Irrthum in der Diagnose zu genauerer Beobachtung der Fälle aufmerksam gemacht und fanden so später noch andere Fälle der Art (Mülert und Verfasser).

Da ich mehrere Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte, so glaubte ich dieselben ausführlicher mittheilen zu sollen und dieselben mit einer allgemeinen Betrachtung dieser Hernien in Verbindung zu bringen. Es galt daher zunächst sich einen allgemeinen Ueberblick über die bis

jetzt beobachteten Fälle zu verschaffen, wie dieses die folgende Zusammenstellung geben soll. Leider gab es dabei mannigfache Hindernisse. Erstens wurde ein Theil der Fälle erst bei Sectionen beobachtet, wo es dann sehr oft nicht möglich war, eine genaue Anamnese erheben zu können. Diese Beobachtungen beschränken sich daher nur auf die anatomischen Verhältnisse der Hernie. Zweitens finden sich die Krankengeschichten sehr oft nur oberflächlich angegeben, und es lässt sich dann gerade über die wichtigsten Symptome keine Aufklärung verschaffen. Endlich kommt noch ein Hinderniss in Betracht, nämlich, dass es nicht immer möglich ist, die Originalabhandlung zu bekommen, und man sich mit einem mehr oder weniger vollständigen Auszuge begnügen muss. Trotzdem glaube ich in der folgenden Zusammenstellung, so sehr sie aus den oben entwickelten Gründen manches zu wünschen übrig lässt, dem Leser ein übersichtliches Bild der bisher bekannt gewordenen Symptome, sowie der Schlüsse, die sich daraus ziehen lassen, geben zu können.

Sollten einige Fälle in der Tabelle nicht vorhanden sein, so liegt der Grund darin, dass es nicht möglich war, dieselben im Originale oder in einem Auszuge zu bekommen.

Zur besseren Uebersicht soll ferner die benützte Literatur vorausgeschickt werden.

Literatur.

1. Loumaigne: De la hernie de l'ovaire. Paris 1869.
2. Oettinger: Ovarien und Tuben als der Inhalt einer incarcerirten Cruralhernie. Petersburger mediz. Zeitung 1869. XV. Nr. 11 und 12 S. 292.
3. Weinlechner: Wochenblatt der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien.
4. Wulzinger: Zur Lehre von dem Bruchschnitt. Baier. ärztliches Intelligenzblatt 1868 Nr. 36 und 37.
5. Panas: Hernie inguinale étranglée chez une petite fille de sept mois. Operation suivie de succès. Mort par entérite survenue après la sortie de l'hôpital. Gaz. des Hôp. 1868 Nr. 34.
6. Löper: Ein Fall von Einklemmung des r. Eierstockes im rechten Leistenkanale. Monatsschrift für Geburtskunde 1866, Band 28, S. 453.
7. Guersant: Des hernies abdominales chez les enfants. Bulletin de Thérapie 1865, 28.

8. Holmes: Case, in wich the left ovary, was found in the sac of an oblique inguinal hernie occurring in a young woman, with remark. Lancet 1864 Jan.
9. Meadows: Case of inguinale hernie of the right ovary. Transact. of the obstetr. societ. of London. Vol. VIII. p. 438, 1862.
10. Guersant: Hernie inguinale double de l'ovaire. Autopsie. Bullet. de la société de chirurgie 1858. Tom. VIII. p. 532. Séance 16. Juin 1858.
11. Oldham: Hernien der Ovarien. Med. Times and Gaz. 1857 (Canstatt Jahresbericht für 1857).
12. Putegnat: Tumeur située à l'ouverture externe du canal crural produisant à chaque époque menstruelle les accidents de l'étranglement intestin. Journal des médecins de Bruxelles 1857, Juin.
13. Parker: Hernie crurale étranglée, contenant l'ovaire et la trompe. Gaz. des Hôp. 1855 Nr. 79.
14. Balley: Hernie inguinale droite de l'ovaire. Thèse pour le doctorat. Paris 1854. — Loumaigne l. c. 39.
15. Morel-Lavallée: Hernie double de l'ovaire. Séance de la société de chirurgie de Paris. 15. Mai 1851.
16. Guersant: } Fälle von Ovarialhernien ibidem.
17. Lenoir: }
18. Neboux (Heboux?): Hernie inguinale droite de l'ovaire in Bulletin de Thérapie 1845 April, oder Maisonneuve: Thèse pour le professorat. Paris 1850 in Loumaigne l. c. p. 42.
19. Mülert: Zur Lehre von der Hernia ovaria primaria. Journal für Chirurgie und Augenheilkunde von Walther und Amon. Neue Folge Band IX. 1850 S.
20. Blazina: Drei Fälle von Hernien des Foramen obturatum nebst einigen Bemerkungen über Obsolescenz der Brüche. Prager Vierteljahrschrift 1848 Bd. I. S. 124.
21. Krieger: Zeitschrift für Erfahrungsheilkunde von Bernhard 1847 Bd. I. 3 oder Emmert: Handbuch der Chirurgie Bd. III. S. 342.
22. Verdier: Hernie crurale de l'ovaire du côté droit. Traité pratique des hernies. Paris 1840 p. 394 oder Loumaigne l. c. 38.
23. Billard: Traité des maladies des enfants, Paris 1835 p. — Hernie inguinale congénitale formée par l'ovaire.
24. Veyret bei Verdier: (Comte rendu de la société de biologie 1851. 12 oder) Mémoir. de l'académie de chirurgie t. II. p. 3.
25. Cazeau: Compte rendu de la société de biologie 1851. 12 v. Emmert l. c.
26. Arnaud: Hermaphrod. p. 309 (Busch: Geschlechtsleben des Weibes 1832 Bd. IV. S. 242).

27. Diemerböck (Busch l. c. S. 242).
28. Tarozzi: Meissner's Forschungen Bd. III. S. 55.
29. Zogbaum: Dissert. de hernia ovarii. Jenae 1844.
30. Déneux: Recherches sur les hernies de l'ovaire. Paris 1813.
31. Lassus: Pathologie chirurgicale t. II. p. 98. Paris 1806.
32. Pott: Oeuvres chirurgical. 1775. t. I. p. 492.
33. Balling: Mende's Geschlechtskrankheiten des Weibes 1836.
34. Boivin et Dugès: Traité des maladies de l'uterus et ses annexes. Brux. 1834.
35. Haller: Dissertationes chirurgic. t. III. oder Herniarum adnotationes criticae in opuscul. pathologic. (Fall von Hernia inguinalis).
36. Margagni: Epistolae LXVII. 12 oder Observationes viscer. abdomin. Epicris. obs. 3 (Fall v. Richerz).
37. Camper: De pelvi lib. II. Cap. 2 p. 17.

Ausserdem die verschiedenen Lehrbücher über Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, sowie über Hernien.

Was die Anatomie dieser Art von Hernien betrifft, so wurde darin bis jetzt sehr wenig geleistet, einerseits weil Hernien dieser Art sehr selten vorkommen, und andererseits die meisten derselben, welche normale Verhältnisse darboten, bei rein anatomischen Arbeiten oder zufällig bei pathologischen Sectionen gefunden wurden, wo dann dem Befunde weniger Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Kamen Fälle zur Section, wo im Leben die Diagnose auf eine Ovarialhernie, sei es vor der nöthigen Operation oder während dieser gemacht worden war, so waren die Theile durch die begleitende Peritonitis oder die Vereiterung des subperitonealen Zellgewebes derart verändert, dass eine genauere Untersuchung nicht möglich war.

Dasselbe geschah im ersten vom Verfasser beobachteten Falle. Sonst hatte Verfasser nur einmal Gelegenheit eine doppelseitige Ovarialhernie bei einem 15 Tage alten Mädchen zu untersuchen, aber leider auch nur unvollkommen, da an dem Kinde die sanitätspolizeiliche Beschau vorgenommen worden war. Die daselbst gefundenen Verhältnisse waren folgende: In beiden Leistengegenden eine eiförmige Geschwulst, welche mit ihrem unteren Ende in die grossen Schamlippen reichte. Die Haut war normal, das Unterhautzellgewebe mit körnigem Fette reichlich durchsetzt. Nach Entfernung dieser Theile stiess man auf einen Sack, der den Inhalt durchschimmern liess. Er bestand aus den Ausstülpungen der Bauchwand in der Gegend des Leistenkanales, doch

war es unmöglich die Fascia Cooper und transversa von dem zarten Bruchsacke zu trennen. Letzterer hatte eine Länge von $1-1^1/_4$ Zoll und erstreckte sich durch den ganzen Leistenkanal bis in die grosse Schamlippe. Ein wesentlicher Unterschied konnte an beiden Seiten nicht wahrgenommen werden. An der hinteren Wand des Bruchsackes befand sich das Ovarium und etwas nach einwärts von ihm die Tuba. Ersteres war jedoch so beweglich, dass es sehr leicht durch die 1''' im Durchmesser haltende Bruchpforte in die Bauchhöhle geschoben werden konnte. Aeusserlich war an den Ovarien nichts Auffallendes bemerkbar. Die Tuba war viel fester an die hintere Wand des Bruchsackes befestigt, das Ligamentum latum sprang schärfer vor und zog straff gespannt zum Uterus, dessen Grund der hinteren Fläche der Symphyse fest anlag. Weitere Untersuchung konnte wegen der vorgenommenen Section nicht gemacht werden. Die Scheide und der Uterus waren übrigens normal.

Was endlich die Lagerungsverhältnisse der Schichten in jenen Fällen anlangt, wo, sei es wegen unrichtiger Diagnose oder wegen Bestehen der Complication die Eröffnung des Bruchsackes vorgenommen worden war, so konnte Verfasser ausser auffallender Verdickung des Bruchsackes nichts von den Darmbrüchen Verschiedenes wahrnehmen und findet sich auch in den mitgetheilten Operationsgeschichten nichts Auffallendes hervorgehoben, ausser bei Mülert (l. c.), welcher das Ovarium unmittelbar unter der Haut, ohne Bruchsack gefunden haben will.

Jedenfalls gewährt diese Art von Hernien noch reichlich Stoff zur genaueren anatomischen Untersuchung, wie dieses später bei der Entwicklung dieser Hernie noch genauer hervorgehoben werden soll.

Bevor ich zur tabellarischen Uebersicht gehe, will ich die von mir beobachteten Fälle hier einschalten, um dieselben ebenfalls in die Tabelle einreihen zu können. Der 1. Fall wurde bereits in der Wiener mediz. Presse, Jahrgang 1868, ausführlich mitgetheilt und soll hier nur auszugsweise wiedergegeben werden, dagegen wird die Mittheilung der beiden anderen Fälle ausführlicher sein, da die Beobachtung genauer gemacht wurde und die Anamnese genauer erhoben werden konnte.

1. Fall. Hernia inguinalis externa ovarii et tubae sin.

Am 29. Februar 1868 wurde eine 39jährige Frau auf die Abtheilung des Professors Dittel aufgenommen, welche alle Erscheinungen einer eingeklemmten Hernie darbot. Dieselbe litt seit 13 Jahren an einer bisher immer reponibel gewesenen Geschwulst in der linken Leistenbeuge. Seit 2 Tagen, genau mit dem Eintritte der Menstruation wurde sie jedoch irreponibel, schmerzhaft, der Schmerz breitete sich besonders in die Nabelgegend aus, es stellten sich Ueblichkeiten, Erbrechen ein, die von Stuhlverhaltung begleitet waren. Da die Incarcerationserscheinungen sich immer verschlimmerten, so wurde am 1. März die Herniotomie gemacht. Die Schichten des Bruches zeigten ausser bedeutender Verdickung des Bruchsackes nichts Abnormes. Nach Eröffnung des Bruchsackes sah man den braunlichen darmähnlichen Inhalt, der fest mit der hinteren Wand des Bruchsackes verwachsen war. Da man die Geschwulst so viel als möglich reponiren wollte, so wurde der ganze Leistenkanal gespalten, und jetzt erst entdeckte man, dass man es mit dem cystenartig entarteten Ovarium zu thun habe, neben dem im oberen Theile die Tuba lag. Es wurden beide in eine Ligatur gefasst und dann abgetragen. Die Untersuchung des Abgetragenen ergab Folgendes.

„Die Tuba nahe am Uterus obliterirt und in ihren Schichten auf 1 Zoll verdickt, während ihr äusseres Ende, welches fest mit dem Ovarium verwachsen war, zu einer eigrossen Cyste degenerirt war, deren Inhalt aus trübem Serum mit zahlreichen zerfallenen, fettig degenerirten Eiterzellen und körniger Masse bestand. Die Fimbrien waren gänzlich geschwunden; die Dicke der Cystenwand betrug $1^1/_2$‴. Das Ovarium stellte 4 nebeneinander gelagerte, einen nach innen concaven Bogen bildende Cysten dar, deren Grösse ziemlich gleich und deren Sonderung an der Oberfläche nur zwischen den beiden mittleren eine deutliche war, so dass das Ganze eine in ihrer Mitte eingeschnürte Darmschlinge darstellt. Die Wand war dünner als an der Cyste der Tuba; der Inhalt aber gleich.“

Darm konnte man keinen sehen, wohl aber wurde der Grund der Gebärmutter unmittelbar hinter der Bruchpforte gefunden. Patientin starb am 13. Tage nach der Operation. Die Section ergab: Seröser Erguss geringeren Grades ins Gehirn und dessen Häute, Lungenödem.

eine leichte Peritonitis in der Umgebung der Wunde und den anliegenden Darmpartien. Der Uterus war mit seinem Grunde nach links geneigt, das rechte Ligamentum latum länger als das linke. Das rechte Ovarium geschrumpft. Das intermusculäre und retroperitoneale Zellgewebe in der Umgebung der Wunde vereitert.

Aus der Anamnese möge noch hinzugeführt werden, dass die Menstruation im 14. Jahre und seither regelmässig eintrat, 6 Tage dauerte und schmerzhaft war. Nachdem im 26. Lebensjahre die Geschwulst in der Leistenbeuge aufgetreten war, zeigte sich in derselben zur Zeit der Menstruation Schmerzhaftigkeit und Grössenzunahme. Obwohl sich die Geschwulst nach der Menstruation etwas verlor, so nahm die Grösse der Vorlagerung doch immer zu. Geboren hatte Patientin nie.

2. Fall. Hernia inguinalis externa ovarii dext. inflammati.

N. 25. J. gibt an, seit ihrer Kindheit in der rechten Leistenbeuge eine Geschwulst gehabt zu haben, welche ihre Eltern am 4. Tage nach der Geburt entdeckt haben sollen. In den folgenden Jahren vergrösserte sich die Geschwulst immer mehr und hatte in 6.—7. Jahre bereits die Grösse eines Hühnereies erreicht. Die Geschwulst konnte immer zurückgebracht werden, und es wurde dann ein Leistenbruchband getragen.

So weit sich Patientin erinnern konnte, fühlte sich die Geschwulst immer hart an. Seit dem 12. Jahre wurde das Bruchband weggelassen, worauf die Geschwulst sehr häufig hervortrat lange Zeit unreponirt ausserhalb des Leistenkanales verblieb, und sich rasch vergrösserte aber ihre Consistenz behielt. Schon vor Eintritt der Menstruation, die im 19. Jahre erfolgte, empfand die Patientin öfter Schmerz in der Geschwulst, der jedoch in der Regel nur einige Stunden dauerte und auf Anwendung von warmen Umschlägen wieder schwand. Während der Menstruation war die Geschwulst während der 2tägigen Dauer derselben später schmerzhaft und schien vergrössert. Obwohl die Menstruation regelmässig eintrat, so war doch die Schmerzhaftigkeit und Grössenzunahme an der Geschwulst nicht jedesmal bemerkbar, aber immer an den Eintritt der Menstruation gebunden; denn ohne das Vorhandensein dieser fühlte Patientin nie Schmerz in der Geschwulst. In der letzten

Zeit fühlte Patientin häufig Brennen beim Harnlassen und wenn die Geschwulst vorgelagert war, ein Ziehen an der rechten Seite, das sich in das kleine Becken hin fortpflanzte. Mit Beginn der 1. Schwangerschaft im Jahre 1868 trat die Geschwulst immer seltener hervor, und die Vorlagerung erreichte dann auch nicht mehr dieselbe Grösse. Ob der Leistenkanal selbst stärker vorgewölbt war wusste Patientin nicht anzugeben. In den letzten Monaten der Schwangerschaft erschien die Vorlagerung nur einige Male, ging jedoch gleich zurück. Während der ganzen Dauer der Schwangerschaft fehlt die der Menstruation eigenthümliche Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Geschwulst.

Die Entbindung von einem gesunden Mädchen erfolgte am 4. Mai 1869 und war leicht. Die ersten Tage des Wochenbettes verliefen normal.

Als Patientin aber am 6. Tage nach der Entbindung das erste Mal aus dem Bette aufstand, trat die Geschwulst sogleich wieder hervor und hatte die Grösse eines Eies. Alsbald empfand nun die Patientin in der Geschwulst heftige Schmerzen, und es war unmöglich die selbe zurückzubringen, und zwar um so weniger, als sich das Volumen derselben rasch vergrösserte. Es wurden zwar die verschiedensten Repositionsversuche gemacht, aber umsonst. Stuhl war immer vorhanden gewesen, die Füllung des Magens hatte auf den Zustand der Geschwulst keinen Einfluss, und er zeigte auch keine auffallende Verschlimmerung der Erscheinungen.

Da aber die Schmerzhaftigkeit und Grösse immer mehr zunahmen, erstere sich immer mehr ausbreitete, so wurde Patientin mit der Diagnose eines eingeklemmten Darmbruches auf die chirurgische Abtheilung des Professors Dittel gebracht und ergab folgenden Status.

Patientin gut genährt, Gesicht etwas verfallen, Zunge weiss belegt, feucht; am Thorax nichts Abnormes. Brüste mässig vergrössert, reichlich mit Milch versehen. Bauch mässig aufgetrieben, die Gyri der Gedärme nicht sichtbar. Die Haut desselben, sowie die der angrenzenden Partie der Oberschenkel mit frischen Schwangerschaftsnarben versehen.

In der rechten Leistenbeuge zeigt sich eine längliche, birnförmige Geschwulst, deren Längendurchmesser schief von oben aussen nach innen und unten zieht und 4″ beträgt. Das äussere Ende der Geschwulst entspricht der innern Oeffnung des Leistenkanals und hat eine Breite von $1^1/_2$″, während das innere Ende in die rechte grosse

Schamlippe reicht und eine Breite von ungefähr 3 Zoll hat. Die Haut über der Geschwulst ist normal, mässig gespannt, ihre Temperatur nicht erhöht. Wegen Mangel von Infiltration des Unterhautzellgewebes kann die Haut leicht über der unterliegenden Geschwulst verschoben werden. Untersucht man die Geschwulst genauer, so erscheint ihre Oberfläche ziemlich gleichmässig eben, gespannt und scheinbar fluctuirend. Sucht man die Geschwulst zu verschieben, so ist dieses nicht möglich, dabei bemerkt man zugleich, dass während sie am unteren, inneren Ende scharf begrenzt ist, sie sich am oberen äusseren Ende mit einem 1" dicken Stiele in die Bauchhöhle fortsetzt. Zugleich erscheint die Geschwulst an ihrer ganzen hinteren Fläche mit der Unterlage verwachsen. Der Percussionsschall ist in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst leer. Sucht man die Geschwulst zu verkleinern, so gelingt dieses nicht, dabei erscheint dieselbe gegen Druck sehr schmerzhaft, besonders in der Gegend des Leistenkanals.

In Erinnerung an den vorher beschriebenen Fall, besonders durch die Aehnlichkeit der Form der Vorlagerung, wurde auch die Untersuchung per vaginam vorgenommen. Dieselbe ergab, dass die etwas vergrösserte Vaginalportion nach links gerichtet war, während der Körper und Grund des Uterus mehr an die rechte Hälfte des kleinen Beckens gelehnt war. Der untersuchende Finger konnte zugleich wahrnehmen, dass die Gegend der rechten Hälfte des Scheidengewölbes, so wie die ganze Portion des kleinen Beckens resistenter und voller war, als an der linken Seite. Ebenso klagte Patientin bei Druck von der Scheide aus gegen die ebengenannte Partie über heftigen Schmerz, während die gleiche Untersuchung links nur eine geringe Empfindlichkeit ergab. Auffallend war es, dass während der untersuchende Finger an der inneren Wand des kleinen Beckens nach aufwärts ging, um die Theile hinter dem Leistenkanal und über dem horizontalen Aste des Schambeins so viel als möglich zu untersuchen, die Schmerzhaftigkeit an der Stelle des Druckes in demselben Verhältnisse zunahm, als der Finger höher rückte.

Was das Allgemeinbefinden anbelangt, so klagte Patientin über vermehrten Durst und über Schwere in der Geschwulst, wenn sie sich erhob, wobei die Schmerzen nur um wenig gesteigert wurden. Lageveränderung hatte keinen Einfluss. Erbrechen fehlte gänzlich, Aufstossen war selten und bis jetzt alle Tage eine Stuhlentleerung vorhanden gewesen.

Durch die letztere Erscheinung wurde die Einklemmung des Darmes ausgeschlossen, und es blieb nur noch die Diagnose zwischen einem eingeklemmten Netzstücke und einem Ovarium übrig.

Vor allem war es die Form der Geschwulst, welche in Erinnerung an die im 1. Falle beschriebene Vorlagerung die Aufmerksamkeit auf sich zog, denn die Aehnlichkeit in der Form beider Geschwülste war eine so auffallende und eine so eigenthümliche, dass sich unwillkürlich der Gedanke an eine Ovarialhernie aufdrängte, und man fühlte sich bewogen, die früher mitgetheilten anamnestischen Momente zu erheben und eine Untersuchung per vaginam vorzunehmen. Berücksichtigt man nun die Zeit der Entstehung und Beobachtung unmittelbar nach der Geburt, die Schmerzhaftigkeit und Grössenzunahme während der Menstruation, sowie das Aufhören der ersteren in der Zwischenzeit, nachdem sich diese beiden Vorgänge erst zur Zeit des Eintrittes der Menstruation ebenfalls gezeigt hatten, so konnte man schon mit vieler Sicherheit annehmen, dass man es mit einem vorgelagerten Ovarium zu thun habe. Noch mehr wurde die Diagnose dadurch bestätigt, dass mit dem Aufhören der Menstruation während der Schwangerschaft auch die Schmerzhaftigkeit in der Vorlagerung aufhörte. Ein weiteres Unterstützungsmoment war in der Verschiebung des Uterusgrundes nach der Seite der Vorlagerung mit Richtung der Vaginalportion nach der entgegengesetzten Seite.

Demgemäss bestand die Behandlung in der Anwendung von feuchter Wärme auf die Geschwulst und Einreibung von Ung. cin. auf den Bauch.

Am 26. Mai blieb der Zustand gleich; Stuhl erfolgte nicht. Temperatur Morgens 38·4°, Mittags 38·4°, Nachmittags 38·6°, Nachts 37·8° C.

27. Mai Zustand gleich, nach Anwendung von Klystier zwei flüssige Stühle. Temperatur Morgens 37·6°, Mittags 37·8°, Nachm. 38·0°, Nachts 38·0° C.

Am 28. Mai wurde, da sich eine Stelle fluctuirend anfühlte und der Darm als Inhalt sicher ausgeschlossen werden konnte, eine Probepunktion mit einem Explorativtroicart vorgenommen. Der Einstich selbst verursachte wenig Schmerz. Durch die Canüle des Troicarts entleerte sich eine geringe Menge Blut, ohne jede andere Beimischung. Es war aber nun durch diese Punktion erwiesen, dass ein luftleeres Gewebe den Inhalt des Bruches bildete. Was den weiteren Befund

anlangte, so war ausser einer leichten Verminderung des Schmerzes keine Veränderung eingetreten. Temper. Morg. 38·0°, Mittags 37·6°, Nachm. 38·4°, Nachts 38·4° C.

Am Abende desselben Tages hatte sich die Schmerzhaftigkeit der Geschwulst in der Umgebung der Einstichsöffnung etwas vermehrt.

Am 29. und 30. Mai blieb der Zustand unverändert, das Fieber gleich gering.

Am 31. Mai steigerte sich das Fieber etwas, Maximum der Temperatur 38·8° C. und es wurde die Geschwulst zugleich grösser und schmerzhafter.

Am 2. Juni wurde abermals eine Punktion wie früher vorgenommen, und es entleerte sich eine geringe Menge Eiter mit Blut vermischt, wie die mikroskopische Untersuchung noch genauer ergab. Temperatur Morgens 37·8°, Mittags 38·6°, Nachmitt. 39·0°, Abends 38·4° C. Es erfolgte demnach nach der 2. Punktion eine Steigerung des Fiebers, die aber am anderen Tage wieder schwand.

In den folgenden Tagen mässigte sich das Fieber, die Temperatur überstieg nie 37·6° C., zugleich wurde die Geschwulst kleiner und verlor an Spannung, so dass man die Oberfläche deutlicher befühlen konnte. Die Schmerzhaftigkeit war spontan und bei Druck geringer; die Stuhlentleerung erfolgte regelmässig, der Bauch war weniger aufgetrieben.

Am 11. Juni hatte die Geschwulst nur mehr eine Länge von 2″, und man konnte ihre Grenzen, sowie die Fortsetzung in die Bauchhöhle als einen dicken Strang deutlich fühlen. Die Geschwulst selbst zeigte überall die gleiche derbe Consistenz. In dieser Zeit wurden wiederholt Versuche gemacht, wie weit sich die der Vorlagerung oder dem Uterus beigebrachten Bewegungen gegenseitig fortpflanzten, aber es war nicht möglich hierüber ins Klare zu kommen, obwohl der Druck, der gegen den Uterus ausgeübt wurde, bedeutend war, da die Schmerzhaftigkeit bei der inneren Untersuchung gegen früher bedeutend abgenommen hatte.

Am 12. Juni fühlte sich Patientin etwas matter und klagte über vermehrten Schmerz im unteren Theile der Geschwulst, der durch Druck noch mehr gesteigert werden konnte. Die Temperatur überstieg nicht das Normale, Puls war ruhig, Appetit gut, Durst nicht vermehrt. Die Geschwulst hatte an Grösse keine Veränderung erlitten.

Diese Erscheinungen waren aber nur die Vorläufer der Menstruation gewesen, welche am 13. Juni das erste Mal nach der Entbindung eintrat. Dieselbe war schwach. Am Nachmittage desselben Tages liess die Schmerzhaftigkeit in der Geschwulst etwas nach. Die Grösse der Geschwulst und das Fieber hatten nicht zugenommen.

Am 13. und 14. Juni blieb der Zustand gleich, die Menstruation nahm ihren normalen Verlauf.

Am 15. Juni war die Menstruation zu Ende, und damit war auch der Schmerz in der Geschwulst geschwunden.

Von jetzt an blieb der Zustand ausser einer geringen Abnahme der Geschwulst gleich. Nur am 24. Juli trat leichter Schmerz in der Gegend der Symphyse ein, der sich bei Druck auf die angrenzende Partie des Bauches steigerte und gegen die Bruchpforte hin fortpflanzte, woselbst er am Abende desselben Tages am heftigsten war. Am 15. Juli schwanden die Schmerzen wieder. Obwohl es zu keiner Menstrualblutung gekommen war, so unterliegt wohl keinem Zweifel in Anbetracht der Zeit, dass diese Erscheinung einem Anlaufe zur Menstruation entsprach.

Die Verkleinerung der Geschwulst schritt noch weiter fort, so dass diese bei der Entlassung der Kranken am 31. Juli 1869 kaum die Grösse eines Hühnereies hatte.

Untersuchte man jetzt die Kranke, so war der Zustand folgender: In der rechten Leistenbeuge eine fast hühnereigrosse Geschwulst, die entsprechend der äusseren Oeffnung des Leistenkanales gelagert ist, die Haut darüber normal und mit Ausnahme der Punktionsstelle verschiebbar. Die Geschwulst selbst ist derb, nach unten scharf abgegrenzt geht sie nach oben in einen dicken Strang über, der sich durch den Leistenkanal in die Bauchhöhle fortsetzte. Suchte man die Geschwulst zu verschieben, so war dieses nur in der Richtung nach oben und auch dort nur in geringem Grade möglich, worin auch der Grund lag, warum alle Repositionsversuche bisher gescheitert waren.

War die Diagnose nach der Aufnahme der Kranken aus den oben angegebenen Erscheinungen auf eine Ovarialhernie gestellt, so fand diese Diagnose ihre Bestätigung durch die Erscheinungen während der Menstruation vom 12.—15. Juni und später am 14. und 15. Juli.

Die Stellung der Gebärmutter war gleich geblieben.

3. Fall. Hernia inguinalis externa et ovarii dext. inflammati.

Sp. A. 54 J. Hausirersgattin fühlte in ihrem 42. Jahre im 8. Monate ihrer dritten Schwangerschaft nach einem Falle von einem Wagen plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Leistenbeuge, woselbst sich rasch eine Geschwulst bildete, die sich unter Zunahme der Schmerzen noch etwas vergrösserte. Früher hatte Patientin, die sonst immer gesund gewesen war, nie eine Geschwulst in dieser Gegend gehabt. Es wurden verschiedene Versuche gemacht, die Geschwulst zurückzubringen. Da diese aber nur den Schmerz vermehrten, ohne einen weiteren Erfolg zu haben, so wurden warme Umschläge angewendet, worauf sich die Geschwulst in den nächsten 8 Tagen verkleinerte und schmerzlos wurde. Allmälig wurde die Geschwulst weniger deutlich und war vor der Entbindung schon wieder in die Bauchhöhle zurückgetreten. Nach der Entbindung trat dieselbe aber wieder hervor, und man konnte deutlich wahrnehmen, dass sie an Grösse zunehme. Durch Druck konnte die Vorlagerung nicht verkleinert werden, wohl aber wich die Geschwulst in die Bauchhöhle hin zurück.

Im 43. und 44. Lebensjahre hatte die Patientin regelmässig alle 4 Wochen ihre Menstruation. Sollte diese eintreten, so litt Patientin jetzt immer an heftigen Krämpfen, während die vorgelagerte Geschwulst grösser und schmerzhafter wurde. Ein Druck in dieser Zeit auf die Geschwulst ausgeübt, steigerte die Schmerzen auffallend und diese pflanzten sich gegen die Gebärmutter hin fort und riefen Gebärmutterkrämpfe hervor. Mit dem Aufhören der jedesmaligen Menstruation nahm die Geschwulst an Grösse ab und war nicht schmerzhaft, ausser wenn ein stärkerer Druck auf dieselbe ausgeübt wurde. Nachdem zu Beginn des 45. Lebensjahres die Patienten die Menstruation verloren hatte, blieb die Geschwulst oft lange Zeit vorgelagert und konnte dann nur mit mehr Mühe zurückgebracht werden, wobei in Folge des stärkeren Druckes Schmerzen entstanden, die gegen den Uterus hin ausstrahlten. Die Therapie bestand bei Eintritt der Schmerzen in der Anwendung von warmen Ueberschlägen.

War die Geschwulst längere Zeit vorgelagert gewesen und hatte Patientin bei fortgesetzter Anstrengung ihre gewöhnliche Therapie versäumt, so steigerte sich der Schmerz zu einer solchen Heftigkeit, dass Patientin dieselben mit den Wehen ihrer früheren Entbindungen ver-

glich. Versuchte man nun in solchen Fällen die Geschwulst zurückzuschieben, so gelang dieses nur als ganzes und nur allmälig stieg die Geschwulst in den Leistenkanal empor, worauf sie ohne wahrnehmbares Kollern plötzlich in die Bauchhöhle trat. Patientin verglich diesen Moment der Erleichterung mit jenem, welchen sie hatte, sobald der Kopf des Kindes bei den früheren Entbindungen ausgetreten war.

In der Folge liess es Patientin nicht so weit kommen, sondern reponirte die Geschwulst alsbald, was ihr in späterer Zeit wegen Erweiterung des Leistenkanals leichter gelang. Dem Gefühle nach soll die Geschwulst immer hart gewesen sein.

War die Geschwulst vorgelagert, so hatte Patientin nach dem Essen nie eine Veränderung oder Beschwerde gefühlt, noch war die Streckung des Körpers oder die Bewegungen überhaupt schmerzhaft gewesen.

Die Darmentleerungen waren selbst in den heftigsten Einklemmungsfällen immer normal gewesen, wohl aber hatte sich öfter Erbrechen eingestellt.

Am 25. Juli 1869 fühlte Patientin plötzlich ohne bekannte Veranlassung heftige Schmerzen im Bauche, welche nach den äusseren Geschlechtstheilen hin ausstrahlten und mit Wehen verglichen wurden. Zugleich bemerkte sie, dass die Geschwulst abermals vorgetreten war und nicht zurückgebracht werden konnte. Die Schmerzen steigerten sich im Verlaufe des Tages immer mehr, die Geschwulst wurde grösser, Erbrechen einer galliggefärbten Flüssigkeit stellte sich ein.

Am 26. Juli dauerten die Krämpfe fort, Stuhl und Winde waren angehalten, Erbrechen wiederholt. Die Geschwulst an Grösse unverändert, aber schmerzhafter, der Bauch war aufgetrieben, Durst vermehrt. Nachdem am selben Abende noch ein Abführmittel verabreicht worden war, erfolgten am 27. Juli 10 Stuhlentleerungen mit Abnahme der Spannung des Bauches, aber ohne Veränderung der Grösse und Schmerzhaftigkeit der Geschwulst.

Am 28. waren fruchtlose Versuche der Reposition gemacht worden, welche eine leichte Entzündung der Haut, aber keine Verkleinerung der Geschwulst zur Folge hatten.

Bei der Aufnahme am 29. Juli auf der chirurg. Klinik des Prof. Dittel ergab sich folgender Status:

Patientin im Gesicht wenig verfallen. Zunge nicht belegt, feucht, Durst vermehrt, Appetit vermindert, Aufstossen, aber kein Erbrechen.

Bauch mässig, aber gleichförmig aufgetrieben, bei Druck besonders in der unteren Partie und rechten Leistengegend schmerzhaft. In letzterer findet sich eine 5″ lange birnförmige, an ihrem unteren inneren Ende 2″ breite Geschwulst, welche bis in die rechte grosse Schamlippe reicht. Die Haut über der Geschwulst ist geröthet, leicht infiltrirt und weniger verschiebbar. Untersucht man die Geschwulst genauer, so erscheint dieselbe nach innen zu gegen die Umgebung abgegrenzt, während sich ihr äusseres Ende als ein dicker Stiel in die Bauchhöhle fortsetzt. Was die Consistenz anlangt, so könnte man in der gleichmässig glatten Geschwulst zwei Partien unterscheiden. Die vordere war deutlich fluctuirend, während die hintere dieselbe Härte wie der Strang, der sich in die Bauchhöhle fortsetzte, hatte. Der Druck auf die Geschwulst steigerte den Schmerz, der nach dem Becken hin ausstrahlte, ohne dass jedoch durch denselben eine Lageveränderung oder Verkleinerung erzielt werden konnte. Ebenso war die angrenzende Partie der Bauchgegend gegen Druck empfindlich. Lageveränderung der Kranken brachte weder eine Erleichterung noch eine Verschlimmerung des Schmerzes hervor. Die Untersuchung per vaginam ergab eine geringe Neigung des Uterus nach rechts, ohne dass jedoch eine auffallende Schmerzhaftigkeit bei der Untersuchung wie im vorhergehenden Falle bemerkbar wurde. Die Fortpflanzung der Bewegungen des Uterus auf die Vorlagerung wurden nicht bemerkt.

Aus der Untersuchung, sowie aus den angegebenen anamnestischen Momenten wurde Diagnose auf ein entzündetes, in einem Leistenbruche vorgelagertes Ovarium gestellt.

Neben der Form, Consistenz der Geschwulst, waren folgende Momente für die Diagnose entscheidend gewesen: Die Entstehung der Geschwulst, die Erscheinungen während der Menstruation und während der Einklemmung.

Was nun die Entstehung während der Schwangerschaft anlangt, so ist es viel wahrscheinlicher, dass der vorgefallene Theil das Ovarium war, als Netz, da dieses ja mit den Gedärmen durch den sich vergrössernden Uterus in die Höhe gedrängt wird. Es war nur denkbar, dass ein Theil des Netzes, wie es ja so häufig vorkommt, in der Umgebung der inneren Leistenöffnung angeheftet war, während die benachbarte Partie frei war und vermöge der Beweglichkeit verfallen konnte. Allein dem widerspricht der gänzliche Mangel von Erscheinungen, die durch

die in solchem Falle gewiss schon in den früheren Monaten der Schwangerschaft vorhandene Zerrung des Magens hervorgerufen worden wären. Was die 2. Erscheinung anlangt, so kann das Auftreten von Schmerzhaftigkeit und Grössenzunahme der Geschwulst während der regelmässigen Menstruation doch nur auf das vorgelagerte Ovarium bezogen werden, um so mehr als beide Erscheinungen an der reponiblen und nicht eingeklemmten Vorlagerung regelmässig eintraten, während in den späteren Jahren, sobald die Menstruation gänzlich ausgeblieben war, diese Erscheinungen nur dann eintraten, wenn die Vorlagerung längere Zeit bestanden hatte und äusseren Schädlichkeiten z. B. bei der Arbeit ausgesetzt blieb. Wie bekannt treten bei den verschiedensten Krankheiten der Ovarien wehenartige Schmerzen ein. Wenn daher durch Entzündung der Vorlagerung heftige Schmerzen in den Genitalien hervorgerufen wurden, die sich bis zu so hohem Grade steigerten, dass sie mit den Wehen beim Austreiben des Kindes verglichen wurden, und dass diese Schmerzen schwanden, sobald die Geschwulst zurückgebracht war, so lässt dieses annehmen, dass der vorgelagerte Theil in innigerer Beziehung zu den übrigen Genitalien steht, als wie ein Gebilde, das blos durch Adhäsion an den Uterus befestigt ist. Es spricht daher dieser Umstand ebenfalls nur für die Vorlagerung des Ovariums. Um so mehr als diese Zerrung desto grösser gewesen sein müsste, je mehr der Uterus sich in der Schwangerschaft vergrösserte. Nun traten diese Erscheinungen erst später ein, und waren auch dann vorhanden, als der Uterus nach der Seite der Vorlagerung geneigt war.

Die Therapie bestand in der Anwendung von feuchtwarmen Ueberschlägen.

Die Temperatur am 29. war Nachm. 38·0°, Nachts 31·6° C.

Am 30. Juli blieben die Erscheinungen an der Geschwulst gleich, das Aufstossen hatte aufgehört. Temperatur Morgens 37·8°, Mittags 38·0°, Nachm. 38·2°, Abends 37·9° C. Gegen Abend hatte sich häufiger Harndrang eingestellt.

Am 31. Juli war die Geschwulst weniger empfindlich, ebenso die angrenzende Partie des Bauches. Der Appetit besser, Durst geringer, dagegen war die Fluctuation viel deutlicher geworden und man entschloss sich zu einer Explorativpunktion. Es entleerten sich dabei ungefähr 1 Unze einer gelblichen, serösen Flüssigkeit, welche unter dem Mikroskope nur einzelne Eiterkörperchen wahrnehmen liess. Es war dieses daher nichts anderes als Bruchwasser gewesen.

Die Temperatur war an diesem Tage normal.

In Folge der Punktion hatte die Grösse und Spannung der Geschwulst abgenommen, und es konnte die hintenliegende, resistentere Partie der Geschwulst deutlicher gefühlt werden.

Am 1. August verkleinerte sich die Geschwulst noch mehr, der Harndrang wurde weniger häufig, ebenso nahmen Röthe und Infiltrationen der Haut ab. Fieber war keines vorhanden.

Unter derselben Therapie verkleinerte sich die Geschwulst immer mehr, die Fluctuation schwand ganz, jedoch war es unmöglich die Geschwulst zu reponiren, und es wurde Patientin am 9. August auf ihr Verlangen gebessert entlassen.

Die Vorlagerung hatte damals noch die Grösse eines Hühnereies, war aber nicht mehr empfindlich.

Nachdem ich nun die beiden voranstehenden Beobachtungen ausführlicher mitgetheilt, um sie in der folgenden Tabelle einreihen zu können, muss ich zunächst noch auf die Art der Zusammenstellung zurückkommen. Was die Auswahl der aufgenommenen Fälle betrifft, so habe ich nur jene Fälle berücksichtigt, wo das Ovarium allein oder die Tuba gleichzeitig vorgelagert waren. Es gibt noch eine grosse Anzahl von Fällen, wo sich das Ovarium vorgelagert fand, es sind diess die Vorlagerungen des Uterus. Aber in diesen Fällen ist die Vorlagerung des Uterus die Hauptsache und die des Ovariums die Nebensache; denn es ist nicht leicht denkbar, dass bei Vorlagerung des Fundus und eines Theiles oder des ganzen Körpers des Uterus die Ovarien zurückbleiben können, und wir sehen auch in der That, dass bei ausgedehnten Brüchen dieser Art die Ovarien auch immer vorgelagert sind. Aus diesem Grunde wurden solche Vorlagerungen der Ovarien nicht aufgenommen, weil dieselben secundär sind. Es wird daher der Fall sein, dass einige Fälle nicht aufgenommen sind, die in manchen Lehrbüchern als Ovarialhernie angeführt sind. Liest man jedoch in den Originalien nach, so findet man, dass gerade in den bezeichneten Fällen der Uterus auch vorgelagert war, dieses demnach Herniae uteri sind. Ferner konnten einige Fälle nicht angeführt werden, obwohl in denselben Büchern Beobachter dafür genannt werden, z. B. der Fall von Desault, weil in den Originalien, die citirt waren, sich kein solcher Fall dafür vorfand, oder blos allgemein von Ovarialhernien die Rede ist und irgend ein Beispiel angeführt wird, ohne dass der

Schreiber des Buches der Beobachter selbst war. Endlich mussten eine Anzahl Fälle wegbleiben, weil die Bezeichnung blos als Hernia ovarii ohne genaueren Sitz u. s. w. angegeben war. Es sind diess Fälle, die in den verschiedenen pathologisch-anatomischen Lehrbüchern angezeigt sind. Diese Fälle dienen nur dazu, um zu beweisen, dass 1. die Herniae ovariales nicht so selten sind, als man glaubte; 2. dass deren Diagnose im Leben sehr häufig nicht gemacht wurde. Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass ich jene Fälle ausschliessen musste, die sonst zu den Hernien gerechnet wurden, nämlich die Fälle von Ruysch und Lauverjat. Ersterer fand das Ovarium in einem Abscess der vorderen Bauchwand vorgefallen, Letzterer dagegen nach einem Kaiserschnitte. Beides sind einfache Vorfälle, aber keine Hernien.

(Siehe die Beilage.)

Wie aus der voranstehenden Tabelle hervorgeht, wurden im ganzen 38 Fälle genauer berücksichtigt und diese vertheilen sich nach den einzelnen Arten in folgender Weise:

Hernia inguinalis externa bilateralis	9	
» » » dextra	9	27
» » » sinistra	5	
» » » Seite nicht angegeben . .	4	
Hernia cruralis dextra	4	
» » sinistra	4	9
» » Seite nicht angegeben	1	
Hernia foraminis obturati dextri	1	
» » » ischiadica	1	
	38	

Man sieht demnach, dass die Zahl der Leistenhernien, welche das Ovarium als Inhalt haben, fast 3 Viertel der ganzen Anzahl derselben ausmacht, daran schliesst sich die Zahl der Cruralhernien mit ungefähr 1 Viertel, während die übrigen Arten nur einzeln zur Beobachtung kamen. Was die Seiten anlangt, so ist es bei der Leistenhernie auffallend, dass dieselbe so häufig an demselben Individuum doppelseitig gefunden wird (1 Drittel der beobachteten Leistenhernien), hieran schliesst sich die Anzahl der rechtseitigen. Geringer ist die Anzahl der linkseitigen Leistenhernien. Bezüglich der Cruralhernien ist die Vertheilung nach rechts und links gleich. Auffallend ist, dass keine Hernia inguinalis interna beobachtet wurde.

	Wirklicher Befund	Ausgang	Befund der übrigen Sexualorgane und Complicationen
	Carcinoma ovarii dext. et sin.	† Pneumonie	Beide Ovarien carcinomatös, ebenso das Omentum majus uterus fehlend
	—	—	Vagina blind endigend
	—	—	Vagina und Uterus fehlend
	—	—	Uterus nach links geneigt
			Scheide normal, Uterus fehlend
rien	Ovarium	H.	Patientin nahm in späterer Zeit mehr den männlichen Habitus an
	„	—	Scheide kurz, blind endigend, Clytoris klein, Mons veneris unbehaart, Blase u. Mastdarm in eine Kloake mündend
	„	—	Vollkommen entwickelte weibl. Genitalien, normale Menstration, starke Clytoris, Mons veneris und Oberschenkel stark behaart, kleine Brüste
	—	—	Scheide durch eine dünne Membran verschlossen, nach deren Durchbohrung der Drang zur Menstruation in regelmässige Menstruation überging, grosse nicht durchbohrte Clytoris, starke Stimme, enge Brust
n	Ovarium, tuba, intestinum ileum	† Diarrhöe	
	Ovarium	H.	
n	Cystoovarium	„	Trotz Entzündung und Absendirung des subperitonealen Zellgewebes
n	—	„	
n	Ovarium	„ 40 Tage	
	Ovarium, tuba, intest. ileum, Oment. majus	H.	Nachträgliche Exstirpation des Bruchsackes
	Ovarium entzündet	„ 15 Tage	
	—	H.	Uterus nach rechts geneigt
	—	„	

Was die übrigen Arten anlangt, so habe ich die Herniae ventrales von Ruysch und Lauverjat bereits ausgeschlossen, und was die Herniae umbilicales, vaginales u. s. w. betrifft, so war in diesen Fällen der Uterus ebenfalls vorgelagert, wesswegen die Fälle von Stein, L'Heritier, Everard, Home, Roux, Rarret, Symour, Duges, Mad. Bovin, Camper nicht angeführt sind.

Bezüglich der Zeit des Auftretens der einzelnen Arten von Hernien ergibt die folgende Tabelle eine übersichtliche Darstellung.

	Congen.	Jahre							unbestimmt
		1—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	über 60	
Inguinalis bilateralis .	7	.	.	.	.	.	.	.	2
» dextra . .	5	1	.	.	1	2	.	.	.
» sinistra . .	2	.	.	2	.	.	.	.	1
» umb. . . .	3	.	.	.	.	.	.	.	1
Cruralis dextra . . .	.	.	.	1	2	.	.	.	1
» sinistra . .	.	.	.	.	1	2	1	.	.
» umb. . . .	.	.	.	1	.	.	.	.	.
Obturatoria dextra .	.	.	.	.	.	.	.	1	.
Ischiadica	.	.	.	.	.	.	1	.	.
Summe .	17	1	.	4	4	4	2	1	5
		21							

Betrachtet man nun die Tabelle, so ergibt dieselbe, dass sich die Zahl der angeborenen Hernien zu den später auftretenden wie 1 : 1 verhält, wenn man die nicht genau angegebenen Fälle weglässt. Zu den letzteren gehört auch der Fall 4 und 6 und sind bilaterale. Vergleicht man nun die übrigen bilateralen Fälle mit diesen beiden, so unterliegt es keinem Zweifel, dass auch diese angeboren waren, was an dem oben angegebenen Verhältnisse sehr wenig ändert, wenn selbst die 3 weiteren, als unbestimmt angegebenen Fälle zu den später aufgetretenen gerechnet werden. Wie ferner zu sehen ist, finden sich angeborene Hernien nur bei den Leistenhernien, während die übrigen Arten der Hernien, als Cruralhernien, Hernien des Foramen obturatum und

ischiadicum alle in den späteren Jahren aufgetreten sind, daher mit Recht zu den erworbenen gerechnet werden müssen, und zwar sind die Jahre 20—30, 30—40 und 40—50 gleichmässig mit 4 Fällen bezeichnet (die später erworbenen Leistenbrüche hinzugerechnet).

Eine besondere Aufmerksamkeit verdienen überdiess noch die doppelseitigen Leistenbrüche. Bei diesen 9 finden sich ausdrücklich 7 Fälle als angeboren verzeichnet. Da man aber mit vollem Rechte aus dem schon oben angegebenen Grunde die 2 als unbestimmt verzeichneten Fälle als angeboren annehmen kann, so ergibt diess die auffallende Thatsache, dass alle bilateralen Leistenhernien der Ovarien angeboren sind, während die einseitigen Leistenhernien nur zum grossen Theile (10 : 8) angeboren sind, wobei noch zu berücksichtigen ist, dass manche der erst später bemerkten Leistenhernien angeboren sein konnte.

Aus den vorstehenden Betrachtungen ergeben sich aber auch wichtige Schlüsse in Bezug auf die Ursachen, welche dem Auftreten der Hernie zu Grunde liegen, und ferner wichtige Anhaltspunkte zur Beurtheilung der Streitfrage über die Zeit des Auftretens der Bruchsäcke. Auch hier verdienen die doppelseitigen Leistenbrüche eine besondere Betrachtung.

Was sowohl die Lage der Eingangsöffnungen, die Form und den Verlauf der Bruchsäcke, die Lagerung der Ovarien in den Bruchsäcken betrifft, so gleicht das Bild genau demjenigen, welches sich darbietet, wenn bei einem neugeborenen Knaben die beiden Processus vaginales peritonei nicht obliterirt sind, und liegt der Gedanke nahe, dass bei Bildung dieser Art Hernien ein ähnlicher Vorgang Statt habe, wie beim Descensus testiculorum. Und darüber gibt uns die Entwicklungsgeschichte hinreichenden Aufschluss, obwohl gerade dieses Kapitel derselben noch manches Unklare enthält. Zu einer frühen Zeit in der Entwicklung des Embryo sind die Anlagen der Geschlechtsorgane für beide Geschlechter vollständig gleich, so dass dann der Embryo keinen Geschlechtsunterschied zeigt. Dieser tritt erst später ein, je nachdem die Wolf'schen Körper und Gänge, die Müller'schen Körper und Gänge ihre verschiedenen Metamorphosen eingehen. Haben sich nun die verschiedenen Geschlechter differencirt, (was genauer zu erörtern ausserhalb des Zweckes der Abhandlung liegt), so beginnen bei beiden Geschlechtern die Wanderungen der Geschlechtsdrüsen: Die Hoden

beim männlichen, die Ovarien beim weiblichen Embryo. Während erstere nun aus einer bis jetzt noch nicht sichergestellten Ursache, durch die Bauchwand hindurch treten, und bis in den Grund des Hodensackes herabsteigen, bleiben die Eierstöcke normal längere Zeit im grossen Becken liegen und senken sich später in das kleine Becken herab. Während dieses der normale Weg ist, kann es geschehen, dass wenn sich Theile der Wolf'schen Gänge und des Gubernaculum Hunteri abnormer Weise erhalten, die Ovarien nicht in das kleine Becken gelangen, sondern durch einen ähnlichen Vorgang wie beim Descensus testiculorum durch die Bauchwand hindurch in die grossen Schamlippen gelangen, und es entstehen dann die doppelseitigen Leistenhernien der Ovarien. Die Entstehung derselben ist daher bedingt in einer Störung des Vorganges, durch welchen das Ovarium von seinem Entstehungsplatze an seinen bleibenden Ort geführt werden soll.

Tritt dieses nur an einer Seite ein, so entsteht die einseitige angeborene Leistenhernie. In allen diesen Fällen sind aber die übrigen Geschlechtsorgane normal gebildet. In anderen Fällen liegt dagegen der Entstehung dieser Brüche eine mangelhafte Differencirung der Geschlechter zu Grunde. Es sind diess jene, in welchen die beiderseitigen Leistenhernien mit Missbildungen, grösstentheils mit mangelhafter Entwickelung der Scheide, des Uterus oder einem Fehler seiner Theile verbunden sind. Die Zeit der Entstehung fällt dann in eine sehr frühe Embryonalperiode, in welcher zwar die angelegte Geschlechtsdrüse sich dem weiblichen Geschlechte gemäss weiter entwickelt, die Müller'schen und Wolf'schen Gänge aber den Typus des männlichen Geschlechtes einschlagen, und die weiteren Vorgänge der Dislocation dem letzteren Typus gemäss erfolgen. Es liegt dieser Entstehung eine Annäherung an den männlichen Typus zu Grunde, was theilweise auch schon äusserlich im ganzen Aussehen solcher Kranker bemerkbar ist.

Während also in diesen Fällen die Ursache der Hernie entweder eine fehlerhafte Entwicklung der Theile oder fehlerhaftes Herabsteigen der Ovarien allein ist, sehen wir, dass die geringste Anzahl der Leistenhernien der Ovarien erst später auftreten. Es sind diess meist körperliche Anstrengungen, welche dieselben hervorrufen, wobei noch bemerkt werden muss, dass die Anlage zum Bruchsacke schon aus dem Embryoleben stammen kann. In allen diesen Fällen muss aber noch eine Disposition von Seite des Ovariums vorhanden sein. Dieselbe besteht entweder in zu grosser Länge des Ligamentum ovarii, Neigung des

Uterus, zu starker Neigung des Beckens, abnormer Befestigung des Ovariums mit Hervorragung desselben bei Bildung des Bruchsackes.

Man kann daher sagen: Leistenhernien sind grösstentheils angeboren.

Anders verhält es sich dagegen bei den Cruralhernien. Dort sehen wir, dass dieselben nie vor dem 20. Lebensjahre auftreten und nach Einwirkung einer äusseren Schädlichkeit oder nach körperlicher Anstrengung auftreten. Es sind daher alle Cruralhernien erworben.

Dasselbe gilt auch von den Hernien durch das Foramen obturatum. Nur bei der Hernia ischiadica ist es möglich, dass dieselbe, wenn auch erst später aufgetreten ist doch schon früher bestanden hatte, denn die meisten Fälle dieser Hernienart finden sich als angeboren verzeichnet, wofür die Entwicklung und der verschiedenartige Inhalt derselben spricht.

Allein auch noch in anderer Beziehung haben die aus der Tabelle abgeleiteten Thatsachen grosses Interesse. Durch die vortrefflichen Untersuchungen von Linhart und Roser über die Entstehung der Bruchsäcke, ging zu Gewissheit hervor, dass der Grund dieser Bildung für die Leistenhernien einerseits und die übrigen Arten andererseits ein verschiedener ist. Obwohl sich einzelne Stimmen dagegen erhoben, so gilt es jetzt doch als ausgemacht, dass die Entstehung der Bruchsäcke der äusseren Leistenhernien dem Ueberreste des Processus vaginalis oder den bei Bildung dieses Kanales und den beim Descensus testiculorum an der vorderen Bauchwand geschaffenen Veränderungen ihre Entstehung verdankt, demnach der Bruchsach ganz oder theilweise durch Entwicklungsvorgänge vorgebildet ist, während die Bildung der Bruchsäcke der Cruralhernien einer späteren Periode angehört und deren Ursache eine verschiedene sein kann als: Schwinden von an und in den späteren Bruchpforten gelagertem Fett, Schwinden von Lymphdrüsen, Entwicklung von Fetthernien u. s. w. Betrachtet man nun die Ovarialhernien, so sieht man, dass dieselben die angedeuteten Beobachtungen nur bestätigen. Während wir demnach sehen, dass das Ovarium bei Leistenhernien in eine durch den Entwicklungsgang gebildete, entweder ganz offene oder theilweise obliterirte Ausstülpung des Bauchfelles tritt, erfolgt dagegen bei den Ovarialhernien die Vorlagerung des Ovariums erst dann, wenn durch die secundären Ursachen in späterer Zeit eine Ausstülpung an jenen Stellen gebildet ist, die derselben der Entwicklung nach entbehrt.

In wie weit das Offenbleiben des Processus vaginalis peritonei zur Bildung von Leistenhernien Anlass geben kann, hat Engel*) genauer untersucht und folgende Zahlen gefunden. Unter 100 untersuchten Leichen fand er, dass

bei der Geburt erst 10 %
14 Tage nach der Geburt erst 30 %

einen verwachsenen Processus vaginalis hatten, während also 60 % 14 Tage nach der Geburt noch beiderseits einen offenen Processus vaginalis hatten, dass also für die Entstehung doppelseitiger äusserer Leistenbrüche eine grosse Gelegenheit gegeben sei. Vergleicht man nun damit die Anzahl der Ovarialhernien, welche den äusseren Leistenhernien angehören, so sehen wir, dass mehr als die Hälfte derselben doppelseitig vorkommen, was mit dem obigen Befunde bezüglich des weiblichen Geschlechtes übereinstimmt. Während nun aber beim Knaben später dennoch eine Obliteration wenigstens auf einer Seite eintritt, da ja angeborene doppelseitige Leistenhernien doch selten sind, scheint eine Obliteration an den Ausstülpungen des Peritoneums bei vorgelagertem Ovarium nicht stattzufinden, daher die grosse Anzahl der doppelseitigen Leistenhernien und der abnorm offene Canalis ovarii scheint auch keine Tendenz zur Obliteration zu haben.

In innigem Zusammenhange mit der Entstehung der Ovarialhernien steht auch der Inhalt derselben. Dieser wird gebildet vom Ovarium allein, vom Ovarium und der Tuba, und endlich von dieser und einem Darm- oder Netzstücke. Während in den angeborenen, so weit sie zur Untersuchung kamen, Ovarium und Tuba gefunden wurden, findet sich in erworbenen Hernien meist das Ovarium allein vor, denn es ist einleuchtend, dass, wenn sich ein abnormer Bildungsvorgang bezüglich des Ovariums bemerkbar macht, dieser nicht auf dasselbe allein beschränkt bleiben wird. Wenn daher in Folge der fehlerhaften Entwicklung eine Dislocation des Ovariums erfolgt, so wird die Tuba ebenfalls daran theilnehmen. Anders ist es dagegen, wenn die Vorlagerung später erfolgt, und durch eine äussere Schädlichkeit bei präformirtem Bruchsack hervorgerufen wird. In solchem Falle scheint eine grössere Länge der Ala vespertilionis oder des ganzen Ligamentum latum das prädisponirende Moment zu sein, während die unmittelbare Ursache ein Fall, heftige Anstrengung während des Geburtsactes ist.

---

*) Medizin. Wochenschrift 1857, S. 707.

Die Complication der Ovarialhernie mit anderen Theilen des Bauchinhaltes findet sich nur 5 Mal angegeben und zwar lag Dünndarm allein 3 Mal, Netz allein 1 Mal und Netz und Dünndarm ebenfalls 1 Mal neben dem Ovarium vor. Natürlich beziehen sich diese Thatsachen nur auf jene Fälle, wo die Eröffnung des Bruchsackes im Leben oder an der Leiche vorgenommen wurde. In jenen Fällen dagegen, wo dieses nicht stattfand, kann neben dem Ovarium noch die Tuba vorgelegen sein, ohne dass sie sich, wie der Darm vom Ovarium gesondert erkennen liess. Was die Beschaffenheit des Inhaltes anlangt, findet sich das Ovarium normal, cystenartig oder krebsig entartet oder entzündet, ja sogar vereitert angegeben, während die Tuba meist weniger leidet, aber in ähnlicher Weise verändert gefunden wurde. Zu den häufigen Erscheinungen an der Tuba gehört die Obliteration derselben am Uterinalende. Der Darm ist meist incarcerirt. Auffallend ist es dass das Ovarium so häufig entartet gefunden wird, dessen Grund einerseits darin liegen mag, dass dislocirte, drüsige Organe wie z. B. der Hode nach Virchow, leicht degeneriren, andererseits gerade nach Giraldis schon angeboren Cysten in den Geschlechtsdrüsen, auffallend häufig in den Ovarien vorkommen, welche sich dann weiter entwickeln.

In den beobachteten Fällen war das Ovarium

in 15 Fällen normal,
„ 17 „ entzündet,
„ 5 „ cystenartig,
„ 1 „ krebsig gefunden worden.

Den Inhalt hat man verschiedentlich als Eintheilungsgrund benützt, vorzüglich Mülert. Derselbe unterscheidet Hernia primaria und secundaria ovarii, und nennt erstere jene, wo blos das Ovarium, letztere jene, wo neben dem Ovarium noch ein anderer Theil, z. B. Tuba, Darm, Netz u. s. w. vorgelagert ist. Da er erstere Art blos als eigentliche Hernia ovarialis auffasst, so wird dadurch der Begriff zu sehr eingeengt und gibt nur zu einer Vervielfachung der Bezeichnung Anlass, indem dann eine eigene Art als Hernia ovarii et tubae unterschieden werden müsste, da wir gesehen haben, dass es Fälle gibt, wo die Vorlagerung des Ovariums nie ohne die der Tuba erfolgte. Ich möchte lieber Hernia primaria in der Weise gebrauchen, wo blos Theile des Geschlechtsapparates, hier bezüglich Ovarium allein oder mit der Tuba sich im Brucksacke befinden, dagegen Hernia secundaria

s. complicata, wenn neben diesen Theilen noch ein anderes Eingeweide, Darm oder Netz vorgelagert ist.

Was nun die Erscheinungen anlangt, welche eine Ovarialhernie darbietet, so müssen wir vor allem die verschiedenen Zustände berücksichtigen, in welchen das vorgelagerte Ovarium sich befindet, die näher zu betrachtenden Symptome beziehen sich auf die Form der Geschwulst, Beschaffenheit der Haut, des Unterhautzellgewebes, die Form und Consistenz des Inhaltes, dessen Verschiebbarkeit, Empfindlichkeit gegen Druck, Schmerz bei Lageveränderungen, Stellung des Uterus, Erscheinungen während der Menstruation, in so ferne man es mit freien, nicht eingeklemmten oder nicht entzündeten Hernien zu thun hat. Ist dieses aber der Fall, so kommt dann noch die Gruppe der Incarcerationserscheinungen in Betracht, die dort ihre genaue Würdigung finden sollen. Aus dem geht hervor, dass man die Hernien in folgender Weise unterabtheilen muss: Hernia ovaria simplex, libera, inflammata, incarcerata, und Hernia ovarii complicata.

Gehen wir nun zur Betrachtung der einzelnen Eigenschaften der Hernien über, so hat man ein besonderes Gewicht auf die Form der Geschwulst gelegt, und wie ich zu beobachten Gelegenheit hatte, mit Recht. In allen Fällen hat dieselbe die Birnform, wobei das eine Ende auffallend breiter ist als das andere. Hat man es mit einer Leistenhernie zu thun, so liegt der schmälere Theil in der Gegend des Leistenkanales, der breitere aber reicht in die grossen Schamlippen herab. Die Form der Geschwulst wird um so auffallender, je mehr sich die Geschwulst, sei es durch Degeneration, sei es durch Entzündung vergrössert, indem dann der innere Theil sich in einem viel auffallenderen Verhältnisse vergrössert, als der äussere in der Bruchpforte liegende Theil. Es wird in Folge dessen auch die Abgrenzung daselbst viel schärfer. Und das ist es, was vorzüglich in die Augen springt, denn bei anderen Leistenhernien, selbst wenn sie nur Netz enthalten, tritt nie ein solches Missverhältniss zwischen dem, im Leistenkanale liegenden Theile und dem ausserhalb diesem befindlichen ein, im Gegentheile mit der Vergrösserung der Geschwulst tritt auch eine Vergrösserung der Bruchpforte ein, so dass die Birnform allmählig in die Cylinderform übergeht, und man durch die Bruchpforte um so leichter in die Bauchhöhle gelangen kann, was nie bei einer einfachen Ovarialhernie der Fall ist, denn da wird die Bruchpforte mehr weniger vollständig von dem Ligamentum latum ausgefüllt.

Weniger auffallend wird dagegen die Form bei den Schenkelbrüchen, da nach den gemachten Erfahrungen das vorgelagerte Ovarium sich nach aufwärts gegen das Poupart'sche Band umschlägt und dieses dann sehr leicht Anlass zur Verwechslung über die eigentliche Durchtrittsstelle des Ovariums geben kann, und wie Mülert anführt, gegeben hat. In solchen Fällen wird die Form der Geschwulst eine mehr rundliche, was theilweise auch darin seinen Grund hat, dass die Form des vorgelagerten Theiles in dem mit vielen starken Bindegewebsbündeln durchsetzten subcutanen Zellgewebe eine Abrundung erfährt. Während also Leistenbrüche der Ovarien eine birnförmige Gestalt haben, sind die Schenkelbrüche rundlich. Was die übrigen Arten der Brüche anlangt, so bietet ihre Form nichts Auffallendes dar und ist die Zahl der Beobachtungen zu klein, als dass eine Verschiedenheit hätte beobachtet werden können.

In Betreff des Unterhautzellgewebes und der Haut wird hervorgehoben, dass dieselben unverändert mässig gespannt seien. Ich habe nach meinen Beobachtungen keinen Unterschied von anderen Hernien wahrnehmen können, wohl aber gibt die Zeit, innerhalb welcher die Haut bei Entzündungsprocessen in Mitleidenschaft gezogen wird, einen wesentlichen Unterschied.

Die Form des Inhaltes wird verschieden sein, je nachdem man es mit einem unveränderten Ovarium zu thun hat oder nicht, wobei noch sehr die Beschaffenheit des Bruchsackes auf genaue Wahrnehmung der Form des Inhaltes Einfluss hat. Je dünner und unveränderter dieser, desto deutlicher wird man den Inhalt durchfühlen können.

Ist man im Stande den Bruchinhalt deutlich zu fühlen, so erscheint das Ovarium als ein nussgrosser oder selbst grösserer Körper, von mehr weniger ebener Fläche, der an einem Ende breiter, an dem anderen gegen den Leistenkanal hin gerichteten aber kleiner ist, und in einen weniger consistenten Stiel übergeht. Sucht man diesen Körper zu umgreifen, so gelingt dieses an drei Seiten, während die vierte Seite des etwas abgeplattenen Körpers fest an der Unterlage mit ziemlich breiter Basis anhaftet. Hat dagegen das Ovarium Veränderungen eingegangen, so wird dadurch die Form des Inhaltes verändert, vor allem aber die Breite, womit das Ovarium der hinteren Fläche des Bruchsackes aufsitzt. Hat endlich das Ovarium festere Verbindungen mit dem Bruchsacke eingegangen, so leidet die Schärfe der Wahrnehmung bedeutend

indem es schwer zu unterscheiden ist, was dem Ovarium, was den anliegenden Schichten angehört.

Die Consistenz des Inhaltes wird auch sehr verschieden sein; ein normales Ovarium fühlt sich gleichmässig derb an, ohne eben hart genannt zu werden, und soll sich die dabei erhaltene Empfindung mit der vergleichen lassen, welche man bei Compression des Hodens erhält. Hatten jedoch bereits wiederholt Entzündungen stattgefunden, so erscheint das Ovarium auffallend hart, dagegen wenn dasselbe eine oder mehrere Cysten enthält, theilweise weicher, nachgiebig, selbst fluctuirend.

Bis jetzt war blos von den Ovarien die Rede. Ist aber wie dieses ja zumeist der Fall ist, die Tuba ebenfalls vorgelagert, so wird man in günstigen Fällen neben dem härteren Ovarium längs der hinteren Wand des Bruchsackes einen länglichen, weicheren Wulst gegen den Leistenkanal nach aufwärts ziehend wahrnehmen, und zwar neben dem Ovarium deutlicher als hinter demselben, indem das innere Ende der Tuba theils durch das Ovarium verdeckt wird, theils weil dieser Theil auch flacher und weicher ist, als der mehr gegen den Uterus zu liegende. Immer aber muss die Untersuchung von äusserst dünnen Bedeckungen begünstigt sein, indem es sonst unmöglich sein wird, dieses Gebilde wahrzunehmen.

Ein wichtiges Zeichen gibt die Verschiebbarkeit ab. Betrachten wir zunächst die Tabelle, so sehen wir, dass bei den in dieser Beziehung genauer angegebenen Fällen sich folgendes Verhältniss ergibt:

	congen.	reponibel	irreponibel	unbestimmt
Hernia inguinalis	18	2	13	3
	acquis.			
	6	5	1	
	acquis.			
Hernia cruralis	9	7	2	

Dabei ist der Ausdruck „reponibel“ in der Bedeutung gebraucht, dass es möglich ist, das Ovarium vollständig in die Bauchhöhle zurückzuschieben.

Nach meiner Meinung wäre zweierlei zu unterscheiden: 1. die Beweglichkeit innerhalb des Bruchsackes und 2. die Möglichkeit oder Unmöglichkeit, das Ovarium in die Bauchhöhle zurückzuschieben.

Was ersteres anlangt, so wird ein unverändertes, nicht adhärentes Ovarium sich nach den Seiten, nach oben gegen den Leistenkanal innerhalb gewisser Grenzen verschieben lassen. Versucht man aber dasselbe nach einwärts und nach unten zu drängen, so wird alsbald der in die Bauchhöhle führende Strang angespannt, die Verschiebung in dieser Richtung wird sogleich gehemmt und schmerzhaft. Hat dagegen das Ovarium bereits ausgiebige Verbindungen mit dem Bruchsacke eingegangen, so wird es sich entweder gar nicht oder nur mit den Bedeckungen verschieben lassen. Was dagegen die Möglichkeit oder Unmöglichkeit, das Ovarium gänzlich in die Bauchhöhle zurückzuschieben anlangt, so hängt diese zunächst von der Entstehungsweise ab, denn wir sehen aus obiger Zusammenstellung, dass von 18 angebornen Hernien 13 vollständig irreponibel, nur 2 reponibel sind, während dagegen von 15 erworbenen (Inguinal- und Cruralhernien) 12 reponibel sind, was seinen Grund darin hat, dass bei den angebornen Hernien eine Vorlagerung des ganzen Ligamentum latum sammt Annäherung des Uterus an die innere Oeffnung des Leistenkanals Statt hat, wodurch diese Theile gleichsam normaliter nach aussen gehören, wie ja das gleichzeitige Vorkommen von Ovarium und Tuba in diesen Fällen beweist. Sucht man nun solche Hernien zu reponiren, so wird für sie ein gleichsam abnormer Zustand geschaffen.

Wenn nun angeborene Ovarialhernien (Leistenhernien) ihrer Entstehung nach irreponibel sind, so kann die Möglichkeit der Reposition bei einzelnen Fällen in einer für diese Fälle abnormen Länge der Peritonealfalte des Ovariums allein begründet sein.

Bei den erworbenen Ovarialhernien findet die Möglichkeit der Reposition in der Länge des Ligamentum latum seinen Grund, was auch die Ursache ihres Vorfalles ist. Bei diesen tritt dann die Unmöglichkeit der Reposition entweder durch Verkleinerung der Bruchpforte oder durch Anheftung der Vorlagerung an dem Bruchsacke ein.

Die Unmöglichkeit die Hernie vollständig zu reponiren gibt für sich allein noch kein bestimmtes Symptom für eine Ovarialhernie, wie dieses von vielen angenommen wird, selbst wenn eine Verschiebbarkeit in der oben angegebenen Weise möglich ist.

Ein viel wichtigeres Zeichen für eine Ovarialhernie ist dagegen die Empfindung, welche die Kranke bei Druck auf das Ovarium hat. Während Hernien anderer Art ohne das Vorhandensein von Einklemmungserscheinungen gegen Druck nicht empfindlich sind, sind die

vorgelagerten Ovarien immer empfindlich, mehr, weniger, jedoch je nachdem das Ovarium noch ganz normal, oder durch Cystenbildung oder vorausgegangene Entzündungsprocesse verändert ist. Dabei wurde von mehreren Beobachtern in Erfahrung gebracht, dass die Kranken den Schmerz nicht bloss in der Vorlagerung fühlen, sondern derselbe sich entweder nach aufwärts gegen den Nabel und die Lendengegend ausbreitet (Mülert), oder längs dem Ligamentum latum in das kleine Becken herabsteigt, Uterinkoliken und Schmerzen in den äusseren Genitalien hervorruft (Wulzinger, Verfasser). Jedoch ist dieses Symptom nicht constant, und wird um so geringer, je weiter die Degeneration des Ovariums fortschreitet. In der Beobachtung von Mülert ist eine Aehnlichkeit mit der Ausstrahlung der Schmerzen bei Druck auf den Hoden nicht zu verkennen.

Allein nicht blos gegen Druck ist die Vorlagerung empfindlich, sondern ähnliche Schmerzen sollen auch eintreten, wenn sich die Patientin auf die der Hernie entgegengesetzte Seite lagert. Abgesehen davon, dass es schwer anzunehmen ist, dass der Uterus in seinem normalen Zustande einen so starken Zug auf das vorgelagerte Peritoneum ausüben wird, dass dadurch auch das Ovarium gezerrt wird, so kann dieses Zeichen schon in gewissen Fällen gar nicht vorhanden sein, nämlich, wenn der Uterus fehlt, und müsste andererseits bei doppelseitiger Hernie bald auf dieser, bald auf jener Seite entstehen, je nachdem die Patientin eine verschiedene Lage einnimmt. Für die Unzuverlässigkeit dieses Zeichens sprechen auch die Beobachtungen, da dieses Zeichens nur von einzelnen Beobachtern erwähnt wird. Verfasser konnte davon in drei von ihm beobachteten Fällen nichts wahrnehmen. Dagegen sah Verfasser, dass bei einer Kranken in späterer Zeit, als die Ovarialhernie sich immer mehr vergrösserte, Schmerzen ähnlicher Art in Folge des Zuges bei aufrechter Stellung eintraten.

Als ein besonderes Zeichen wird die Stellung des Uterus angeführt, indem der Grund des Uterus nach der Seite der Vorlagerung, die Vaginalportion nach der entgegengesetzten Seite gekehrt sein soll. Aber auch dieses Zeichen ist unverlässlich. In jenen Fällen, wo die Ovarialhernien ihren Grund in der fehlerhaften Entwicklung der Geschlechtsorgane, durch Nachahmung des männlichen Typus, haben, fehlt sehr häufig der Uterus, und kann dann von einer veränderten Stellung des Uterus keine Rede sein, wohl aber kann gerade dieser Mangel des Uterus, insbesonders bei doppelseitiger Vorlagerung die

Diagnose wesentlich unterstützen. Ferner fällt dieses Zeichen weg, wenn beide Ovarien vorgelagert sind, denn dann sucht jedes Ovarium den Uterus nach seiner Seite zu ziehen. Es könnte dann nur eine Schiefstellung erfolgen, wenn der Zug an einer Seite stärker wäre als an der anderen, d. h. wenn ein Ovarium höher stehen würde als das andere. Nach den bis jetzt bekannt gewordenen Beobachtungen aber ist bis jetzt keine solche Differenz beobachtet.

Ob ein ähnliches Verhältniss Statt hat wie beim männlichen Geschlechte, wo bei doppelseitigem Offenbleiben des Processus vaginalis der linke (nach Engel) immer weniger lang ist als der rechte, ist noch nicht bekannt und kann erst durch weitere Beobachtung entschieden werden. Da nun aber die Stellung der Vaginalportion von vielen Beobachtern als verändert angegeben wird, so wird sie immerhin als ein zu verwerthendes Symptom betrachtet werden müssen, wobei aber noch auf eine möglicher Weise vorhandene Flexion des Uterus Rücksicht genommen werden muss. Es wird daher bei der Vaginaluntersuchung zuerst am Uterus darauf Rücksicht genommen werden müssen. Die Stellungen, welche die Vaginalportion bei den verschiedenen Arten nach den vorliegenden Beobachtungen einnahm, lässt sich folgender Weise bezeichnen: Bei doppelseitiger Leistenhernie steht der Uterus entweder normal und ebenso die Vaginalportion, oder er ist mit seinem Fundus gegen die Symphyse gedrückt, dann steht die Vaginalportion nach hinten gegen die Aushöhlung des Kreuzbeines. Bei einer Hernie in das Foramen obturatum (Blazina) rückt der Fundus uteri herab und nach der kranken Seite; in demselben Verhältnisse ist die Vaginalportion höher gestiegen und gegen die entgegengesetzte Symphysis sacro-iliaca gerichtet. Bei einseitigen Leistenhernien neigt sich der Fundus nach der Seite der Hernie und die Vaginalportion steht nach der entgegengesetzten Seite. Jedenfalls gehören bedeutende seitliche Abweichungen zu den Seltenheiten.

Die wichtigsten Zeichen einer Ovarialhernie sind jene, welche in der Function dieses Organes ihren Grund haben, es sind diess die Veränderungen, welche während der Menstruation auftreten. Betrachtet man die obige Tabelle, so findet sich dieses Symptom in 13 Fällen ausdrücklich verzeichnet. Da unter den 31 Fällen 7 Kinder unter 12 Jahren sind, in 4 Fällen die Ovarialhernien zufällig bei den Sectionen entdeckt wurden, so findet sich dieses Zeichen in der Hälfte der

Fälle ausdrücklich angeführt, was jedenfalls für die Wichtigkeit desselben spricht. Mangeln wird dieses Zeichen in allen jenen Fällen, wo die Mädchen die Pubertät noch nicht erreicht haben, oder wenn die Weiber das 44. Jahr (ungefähr) überschritten haben. Ein Fall von Wulzinger macht in dieser Beziehung eine Ausnahme, wo bei einer Frau im 50. Jahre regelmässig die Menstruationserscheinungen beobachtet wurden. Ferner fehlt dieses Zeichen bei mangelndem Uterus (Oldham, Weinlechner); dagegen führt Holmes das Vorhandensein von Erscheinungen am vorgelagerten Ovarium während der Menstruation an, wo die Section den Mangel des Uterus ergab. Wenn die Genitalien regelmässig gebildet sind, und die Menstruation erfolgt, so bestehen die Erscheinungen in dem Ovarium in Schmerzhaftigkeit und Grössenzunahme. Schon bevor die Menstrualblutung eintritt, klagen die Patientinen über ein Gefühl von Schwere und Ziehen in der Vorlagerung, welche sich zuletzt zu grosser Schmerzhaftigkeit steigert. Gleichzeitig nehmen die Kranken wahr, dass die Geschwulst grösser wird und gegen jede Berührung empfindlich ist. Aber nicht immer bleiben die Erscheinungen auf die Geschwulst beschränkt, sondern sind mit Uterinkoliken, selbst mit Aufstossen, Erbrechen verbunden. Ja es gibt Fälle, wo die Menstruation vor Entstehung der Vorlagerung schmerzlos, nach Bildung der Vorlagerung aber mit heftigen Krämpfen verbunden war. Die Besonderheiten, welche sich bei den Beobachtungen ergaben, waren folgende: Bei Vorlagerung der Ovarien waren während der Menstruation beide Ovarien geschwellt und empfindlich, oder nur eins und dann bald das rechtseitige, bald das linkseitige (Oldham). War nur ein Ovarium vorgelagert, so war dieses entweder zu jeder Menstruation afficirt oder nur unregelmässig. In jenen Fällen, wo die Hernie sich später bildete, kehrten die Erscheinungen nur so lange wieder, so lange das Weib überhaupt menstruirt war. Eine besondere Aufmerksamkeit verdienen die Untersuchungen, welche dieses Symptom während der Schwangerschaft erleidet. Leider wurde dieses bisher zu wenig beobachtet und es steht dem Verfasser in dieser Beziehung nur eine Beobachtung zu Gebote. In seinem 2. Falle hörte die Schmerzhaftigkeit und Grössenzunahme in dem vorgelagerten Ovarium mit dem Eintritte der Schwangerschaft auf und zeigte sich erst wieder, als nach der Entbindung die Menstruation das erste Mal wieder eintrat und wiederholte sich mit derselben. Selbst die Degeneration hat nach den gemachten Beobachtungen nicht immer Einfluss, denn in den Fällen von Meadows

und im 1. Falle des Verfassers traten die Schmerzhaftigkeit und Geschwulst an der Seite ein, welche später bei der Operation ein cystenartig entartetes Ovarium ergab.

Eines Umstandes muss ich an dieser Stelle erwähnen. Loumaigne*) führt alle Erscheinungen, welche in Folge der Menstrualfluction entstehen sollen, da er in seinen 16 verzeichneten Fällen dieselben so selten erwähnt findet, auf eine Art vorübergehender Erection des Ovariums zurück. (Une sorte de turgescence, d'erection passagère de l'ovaire). Betrachtet man aber die Fälle, so sind es zumeist solche, wo das Ovarium zufällig bei der Section gefunden wurde, oder wo die Hernie bei Kindern, die noch nicht menstruirt waren, vorkamen. In diesen Fällen konnte von Menstruationserscheinungen keine Spur sein. Wenn er andererseits die Ursache dieser vorübergehenden Erection in der Contraction der Muskeln sucht, die in oder um die weiblichen Geschlechtsorgane als speciell zu diesen gehörig gefunden wurden, so ist nicht einzusehen, warum dieselben so selten vorkommen und ferner warum sie so regelmässig erfolgen. Wenn Loumaigne die Erregung dieser Fasern von dem Einfluss äusserer Schädlichkeiten ableitet, so verwechselt er zwei wesentlich von einander geschiedene Dinge. Denn es kann Schmerz entstehen, wenn auf das vorgelagerte Ovarium eine äussere Schädlichkeit wirkt und dann braucht, was Loumaigne als Hauptgrund anführt, keine Schwellung vorhanden zu sein. Aber dieser Schmerz ist wesentlich verschieden von demjenigen, der regelmässig zur Zeit der Menstruation eintritt, und mit derselben in innigem Zusammenhange steht. Endlich müsste nach Analogie die Contraction der ähnlichen Gebilde des Hodens in diesem auch Schmerz hervorrufen und doch sehen wir die Contractionen so oft ohne Schmerz erfolgen, wohl aber ist eine etwas stärkere Blutstauung, wie z. B. bei Varicocele im Stande die heftigsten Schmerzen hervorzurufen. Ein Vergleich, der in der Tabelle zusammengestellten Fälle ergibt diese Verhältnisse auf das Klarste, nur hat Loumaigne die in Deutschland veröffentlichten Fälle ganz und gar unberücksichtigt gelassen, so weit sie nicht bereits in der Abhandlung von Ovarien angeführt waren.

Die bis jetzt beschriebenen Erscheinungen bezogen sich auf jene Fälle, wo das Ovarium frei von jedem Entzündungsprocesse war. Complicirter gestalten sich die Erscheinungen, sobald dieses der Fall ist

*) l. c. 31.

und es wird passend erscheinen etwas genauer auf die Ursachen einzugehen, welche Entzündung in den Ovarien hervorrufen, und welchen Verlauf diese nimmt, weil dadurch die äussere Erscheinung der Ovarialhernie wesentlich geändert wird.

Zu den häufigsten Ursachen gehört die Aussenlagerung selbst, denn durch dieselbe wird das Ovarium so vielen Schädlichkeiten ausgesetzt. Druck, Stoss, Schlag, Fall auf diese Gegend wird eine Quetschung des Ovariums bedingen, selbst der Druck, welchen das Ovarium beim Gehen erleidet, ist schon im Stande einen Reiz in dem Ovarium hervorzurufen, welcher so unleidlich wird, dass sich die Kranken zur Exstirpation entschliessen (Guersant, Lassus). Allein schon dadurch, dass der Rücklauf des Blutes in Folge des aufgehobenen Druckes der Bauchwand erschwert ist, kommt das Ovarium in ähnliche Verhältnisse wie der Hode, bei dem Venenausdehnungen zu den häufigsten Erscheinungen gehören, und es darf darum nicht Wunder nehmen, wenn das Ovarium so leicht Congestionen ausgesetzt ist. Das wichtigste Moment aber für die Entstehung der Entzündung ist die Menstruation, denn wir sehen, dass in den meisten Fällen die sogenannten Incarcerationserscheinungen zur Zeit der Menstruation eintreten und es bildete dieses die häufigste Veranlassung der Entzündung. — Allein nicht blos bei Vorlagerung des Ovariums zeigt sich der Einfluss der Menstruation, sondern auch bei den Hernien des Darmes und Netzes; ein Umstand der bis jetzt noch sehr wenig gewürdigt wurde. Wiederholt war es dem Verfasser aufgefallen, dass die mit incarcerirten Hernien aufgenommenen Weiber, welche noch menstruirt waren, am anderen Tage die Menstruation bekamen oder bereits hatten. Es wurde demnach diesem Umstande eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt und Verfasser hat bereits unter den in den letzten 3 Jahren von ihm beobachteten Hernien 4 Fälle verzeichnet, wo die ersten Incarcerationserscheinungen mit dem Eintritte der Menstruation zusammenfielen. Was die Erklärung dieses Umstandes anlangt, so ist es bekannt, dass der hyperämische Zustand während der Menstruation nicht blos auf das Parenchym des Ovariums beschränkt bleibt, sondern auch das Peritoneum ergreift; leicht kann es daher geschehen, dass derselbe Zustand sich auf grössere Entfernung hin ausbreitet und so auf den Bruchsack ausgebreitet, ein räumliches Missverhältniss zwischen Bruchpforte und Contentum, wenn auch nur in leichterem Grade gibt, was dann durch die anderen Verhältnisse zur vollständigen Incarceration führt.

Wenn nun dieses schon stattfindet, wo der Inhalt aus Darm oder Netz gebildet ist, und der Bruchsack einer Partie des Bauchfelles angehört, welches weiter vom Ovarium entfernt ist, um so viel mehr wird dann der hyperämische Zustand während der Menstruation zu Incarcerationserscheinungen des Ovariums Veranlassung geben, indem hier nicht nur der Bruchsack direct von der Hyperämie ergriffen ist, sondern auch der Inhalt zu derselben Zeit und noch mehr von derselben Ursache leidet, es wird also dadurch um so eher und ein um so grösseres Missverhältniss gesetzt werden, um so grösser, da nicht nur die Bruchpforte in Folge Schwellung des Peritoneums verkleinert wird, sondern auch der daselbst befindliche Stiel der Vorlagerung geschwellt ist. Und in der That sehen wir, dass in den meisten genauer beschriebenen Fällen ein solches Missverhältniss während der Menstruation vorhanden war und das zu den später anzuführenden Symptomen Veranlassung gab. Ist nun einmal dieses Missverhältniss gesetzt, so wird es sich immer mehr steigern und endlich zur Entzündung der vorgelagerten Partie mit den verschiedensten Ausgängen führen.

Allein nicht nur die Menstruation führt dieses Verhältniss herbei, sondern auch alle anderen Umstände, welche eine Hyperämie des Ovariums und der Tuba veranlassen können. Betrachtet man nun die Veränderungen, welche durch die Entzündung der vorgelagerten Ovarien u. s. w. gesetzt werden und wie diese in den verschiedenen Fällen theils bei der Operation, theils bei der Section zur Anschauung kamen, so war in den leichtesten Fällen das Ovarium und die gleichzeitig vorgelagerte Tuba an ihrer Oberfläche leicht geröthet, der seröse Ueberzug matt, das Ovarium vergrössert, schwammig anzufühlen und gegen Druck empfindlich. War dagegen bereits Exsudation eingetreten, so war nicht nur die Oberfläche der Vorlagerung, sondern auch die innere Fläche des Bruchsackes mit Pseudomembranen bedeckt, welche sich mehr oder weniger leicht von der Unterlage wegwischen liessen. Die Färbung der vorgelagerten Theile war eine dunkelrothe bis braune, dabei zugleich zahlreiche Ecchymosen vorhanden. War in solchen Fällen die Tuba vorgelagert und das Ovarium cystenartig entartet, wie Verfasser es zu beobachten Gelegenheit hatte, so ist eine Verwechslung mit einem vorgelagerten, stark infiltrirten, entzündeten Darme leicht möglich. Die bezeichneten Pseudomembranen haften aber nicht blos der Oberfläche an, sondern es werden durch dieselben auch ziemlich straffe Verbindungen zwischen Inhalt und Bruchsack gesetzt,

die bei der späteren Operation gelöst werden müssen, ja in späteren Stadien als dicke, starre Verbindungsstränge erscheinen, die nur mit dem Messer oder der Schere getrennt werden können und die sogar die Reposition der Vorlagerung unmöglich machen können, wenn sie sehr ausgedehnt sind. Steigert sich endlich die Entzündung noch mehr, so wird nicht nur der Bruchsack ergriffen, sondern auch die aufgelagerten Theile, die Fascien, das Unterhautzellgewebe und die Haut selbst mit ihren bekannten Erscheinungen.

Was die Ausgänge anlangt, so nimmt die Hyperämie in den letzten Tagen der Menstruation ab und verliert sich nach derselben gänzlich. Die Entzündung geht zurück oder steigert sich zur Eiterung. Die Eiterbildung erfolgt entweder an einzelnen kleineren Stellen im Gebiete des Ovariums oder in grösserer Ausdehnung, und bildet dann einen mehr weniger ausgebreiteten Abscess in der Leistenbeuge, der zu den verschiedensten Täuschungen Veranlassung geben kann. Der schwerste Ausgang ist Gangränescenz des Ovariums, das sich dann als eine filzige Masse in einem Jaucheherde eingelagert findet. Eines muss aber noch hervorgehoben werden. Bei cystenartig entartetem Inhalte des Bruches erleidet der seröse Inhalt der Cyste in Folge der Entzündung die verschiedenartigsten Veränderungen und wird schliesslich in eine missfärbige, chocoladeartige Masse verwandelt, welche bei etwaigem Zerreissen eines gangränescirten Stückes der Cystenwand zu Verwechslungen mit dem Inhalt einer gangränösen Darmpartie Anlass geben kann.

Die in Folge der oben bezeichneten Zustände gesetzten Symptome sind entweder örtliche oder allgemeine. Zu den örtlichen gehört Vergrösserung der Geschwulst bei normaler Haut und Schmerzhaftigkeit gegen Druck auf die Geschwulst. Breitet sich die Entzündung weiter aus, so wird die Haut mehr weniger schwer über der Unterlage beweglich, leicht geröthet, serös infiltrirt und zeigt endlich die Erscheinungen einer intensiven Entzündung. In demselben Verhältnisse wird der Bruchinhalt undeutlicher wahrnehmbar. Ist es zur Absedirung gekommen, dann hängt es davon ab, ob die Eiterbildung bloss auf den Inhalt und Bruchsack beschränkt bleibt, oder sich weiter nach aussen fortsetzt. Ersteres wird der Fall sein, wenn der Bruchsack in Folge vorausgegangener chronischer Entzündungen stark verdickt ist, und es erscheint dann der Abscess scharf umgrenzt, wie eine Cyste, was um so weniger der Fall ist, je mehr auch das

Unterhautzellgewebe und die Haut selbst ergriffen sind, die zuletzt immer mehr verdünnt werden und der Abscess aufbricht.

Ausser dem localen Schmerz sind dann noch andere sympathische Erscheinungen vorhanden. Der Schmerz breitet sich einerseits nach aufwärts bis zum Magen aus, andererseits nach abwärts gegen die inneren Geschlechtsorgane und kann dort in der Form von Wehen erscheinen. Gleichzeitig klagen die Patientinnen über Ueblichkeiten, Aufstossen und sogar Erbrechen stellt sich ein. Bezüglich des letzteren wollte man einen besonderen Unterschied aufstellen als Erbrechen bei blosser Einklemmung des Ovariums und bei gleichzeitiger Einklemmung des Darmes. Und zwar sollte der Mangel des fäcalen Geruches das Unterscheidungsmerkmal sein, indem letzterer immer nur bei gleichzeitiger Einklemmung des Darmes vorhanden sein soll. Da nun Verfasser die Erscheinungen auf sympathische Affection des Darmtractes bezieht, so kann in Folge andauernder Reizung die peristaltische Bewegung nicht bloss auf den Magen, sondern noch tiefer in die antiperistaltische Bewegung übergeführt werden, wodurch dann auch der Inhalt der tieferen Partie des Dünndarmes nach oben entleert werden kann. Die Erklärung, welche Mülert für das Erbrechen gibt, und dasselbe von einer Störung der Darmfunction in Folge der Auflagerung des Darmes auf den stark gespannten Rand des Ligamentum latum, oder der Einlagerung in die dadurch gebildeten Gruben ableitet, kann keine allgemeine Geltung haben, da solche vorspringende Bänder bei den Sectionen sehr oft gefunden werden, ohne dass nur im Geringsten Erbrechen vorhanden gewesen war. Dasselbe müsste z. B. im höheren Alter der Fall sein, wo die beiden Ligamenta vesicoumbilicalia lateralia manchmal $1^1/_2$'' über die vordere Bauchwand vorspringen und in ihrem Zuge gegen die Seitenwand der Blase noch viel schärfere Falten bilden als das Ligamentum latum bei Vorlagerung der Ovarien.

Ferner sind bei heftigeren Graden der Entzündung der Ovarien immer Fiebererscheinungen vorhanden: Erhöhte Hauttemperatur, frequenter Puls, Kopfschmerz, vermehrter Durst. Nur eines fiel mir weniger auf: das ist das Verfallensein der Gesichtszüge, wie dieses so charakteristisch selbst bei kurzer Dauer der Darmeinklemmung eintritt. Die Kranken sehen im Ganzen munterer aus, der Bauch ist wenig oder gar nicht aufgetrieben.

Bevor ich die Entzündungserscheinungen verlasse, muss ich noch darauf zurückkommen, dass selbst in Fällen, wo es zur Abscedirung der Ovarien kommt, ein Erguss des Eiters so selten in die Bauchhöhle erfolgt. Der Grund dieser Erscheinung liegt darin, dass sehr rasch die Oberfläche des Stranges der Vorlagerung mit dem Bruchsackhalse in Berührung kommt und mit demselben verwächst. Es wird also dadurch der Bruchsack bei stärkerer Entzündung vollständig abgeschlossen und grenzt sich der Abscess an dieser Stelle ab.

Complicirter gestalten sich dagegen die Erscheinungen, wenn neben dem Ovarium und der Tuba noch ein Darmstück vorgelagert ist. Sind keine Incarcerationserscheinungen vorhanden, so sieht man neben dem harten Ovarium noch einen weichen nachgiebigen Theil, der sich bei Druck verkleinert, oder sich mit Gurren zurückschieben lässt. Während die Percussion in den früheren Fällen immer einen leeren Schall gab, gilt dies jetzt nur von der einen Partie des Bruches, während der andere Theil einen tympanitischen Schall gibt. Beim Stehen, Husten, überhaupt bei Compression des Bauches wölbt sich die letztere Partie mehr vor und schwindet wieder bei horizontaler Lage, mit anderen Worten, es sind neben den Erscheinungen des vorgelagerten Ovariums noch die der Darmvorlagerung vorhanden. Tritt nämlich sogar Incarceration ein, so sind die Erscheinungen viel stürmischer, als eben angegeben wurde, und mit anderen stets complicirt, welche bei einem eingeklemmten Ovarium, wenn sich nicht eine ausgebreitete Peritonitis dazu gesellt, nur zufällig vorkommen. Bald nach Eintritt der Incarceration breitet sich der Schmerz rasch über das Hypogastrium und die Nabelgegend aus, der Bauch wird aufgetrieben, das Gesicht verfällt in der eigenthümlichen Weise, die Zunge anfangs weiss belegt wird trocken, rissig, der Puls frequent, klein, Aufstossen, Brechneigung stellen sich ein, Erbrechen erfolgt rasch und das Erbrochene nimmt endlich den Geruch und das Aussehen von Fäcalmassen an. Der Stuhl ist angehalten und nach Klystieren entleeren sich (manchmal) nur geringe Mengen Fäces, so weit sie in den Partien des Dickdarmes vorhanden sind. Winde gehen keine ab und allmälig treten die Windungen der Gedärme hervor. Reichlicher Schweiss und kalte Extremitäten lassen nicht lange auf sich warten: Alles Erscheinungen, die bei einer eingeklemmten einfachen Ovarialhernie entweder gänzlich fehlen oder nur in sehr geringem Grade vorhanden sind.

Zum Schlusse sei noch hinzugefügt, ob die für das Ovarium angeführten Incarcerationserscheinungen der Entzündung des Ovariums angehören, oder ob sie durch die Einschnürung in der Bruchpforte hervorgerufen werden. Nach den Beobachtungen des Verfassers reicht die Entzündung des vorgelagerten Ovariums allein hin, um dieselben hervorzurufen. Tritt secundär eine Einschnürung an der Bruchpforte ein, so verschlimmert dieses die Zustände der ausserhalb der Bauchwand gelagerten Theile; denn im ersten Falle, welchen Verfasser zu beobachten Gelegenheit hatte, war die Bruchpforte so weit, dass man bequem mit dem Finger neben dem Strange in die Bauchhöhle kommen konnte, daher von einer Einschnürung keine Rede war. Ebenso sprechen andere Fälle, wo die Reposition nur wegen der Vergrösserung des Ovariums nicht möglich war, der Stiel aber die Bruchpforte nicht ausfüllte.

Was die Diagnose anlangt, so hängt die Leichtigkeit derselben von der Beschaffenheit der Vorlagerung ab. Je normaler diese ist und je weniger Complicationen vorhanden sind, desto leichter wird sie sein; je mehr Veränderungen aber in dem Ovarium, sei es chronisch oder acut, vor sich gegangen sind, oder je schwerer die Complicationen, z. B. Darmvorlagerung sei, desto schwerer wird sie sein, ja manchmal geradezu unmöglich werden, diess um so mehr, je unverlässlicher die Aussagen der Kranken sind. Da man nämlich nicht Gelegenheit hat, Kranke, die einmal mit einer incarcerirten Hernie zur Beobachtung kommen, früher zu sehen, so ist man gerade bei dieser Erkrankung in Vielem auf die Aussagen der Kranken angewiesen, und eine falsche Angabe hat schon in vielen Fällen irregeleitet und die schwersten Nachtheile herbeigeführt.

Wie schwer die Diagnose sein kann und ist, geht daraus hervor, dass unter 20 Fällen, welche mit Incarcerationserscheinungen verbunden waren, nur 7 Fälle richtig erkannt wurden, während in 13 Fällen die Diagnose auf Darm gemacht wurde, der sich nur in 3 Fällen neben dem Ovarium vorfand. In keinem der 3 Fälle hatte der Operateur eine Ahnung von dem Vorhandensein des Ovariums, bis der Bruchsack geöffnet war, und da war die Diagnose noch schwer. In einem Falle wurde die Diagnose erst gemacht, nachdem das Exstirpirte für Netz gehaltene Stück der Vorlagerung genauer untersucht wurde. Rechnet man noch dazu jene 2 Fälle, wo das Ovarium für einen einfachen Abscess und für eine entzündete Leistendrüse gehalten wurde, so hat

man abgesehen von den 4 erst bei der Section erkannten Fällen unter 34 Fällen 15 falsche Diagnosen, wovon 13 falsche Diagnosen allein auf 19 Fälle kamen, wo blos das entzündete Ovarium vorlag. Beweis genug, dass in sehr vielen Fällen die Differentialdiagnose einer Ovarialhernie zu den schwierigsten zählt. Dieses war auch der Grund, warum Verfasser eine ausführliche Schilderung dieser Art von Hernien versuchte.

In Betreff der Diagnose der Ovarialhernien muss voraus bemerkt werden, dass dieselbe nur aus der Summe mehrerer oder vieler der oben angegebenen Symptome gemacht werden kann, da keines derselben constant ist und es genügt an dieser Stellle auf die bei den einzelnen Stadien angegebenen Erscheinungen zu verweisen, um eine Wiederholung zu vermeiden und es sollen an dieser Stelle nur einzeln für die Differentialdiagnose wichtige Symptome in dieser Beziehung gewürdigt und die unterscheidenden Symptome für mögliche Verwechslungen angegeben werden.

Als das vorzüglichste Differentialsymptom gehört unstreitig die Schmerzhaftigkeit und Grössenzunahme der Geschwulst während der Menstruation, aber diese beiden Symptome können auch nur durch ihr gleichzeitiges Vorkommen wichtig werden. Schmerzhaftigkeit kann in jeder anderen Geschwulst dieser Gegend, Grössenzunahme selbst auch bei dem Ovarium, z. B. bei seiner Entartung, vorkommen, ohne dass eines derselben für sich die Diagnose auf eine Ovarialvorlagerung erlauben würde. Ebenso schwindet der Werth dieser Erscheinungen ausser dem Zusammenhange mit der Menstruation. In jenen Fällen, wo die Menstruation nicht vorhanden ist, treten dagegen die Bildungsfehler als wichtiges differentielles Symptom ein, denn in keinem Falle kommen dieselben so häufig mit einer anderen Bruchart combinirt vor, als mit einer Ovarialhernie (wobei nur das weibliche Geschlecht im Auge behalten ist). Insbesondere gewinnt dieses Symptom an Werth, wenn sich die Vorlagerung doppelseitig findet und angeboren ist. Findet sich daneben Mangel oder Missbildung der Scheide, des Uterus, der Clitoris und stimmen die übrigen Symptome an der Vorlagerung überein, so ist kein Zweifel, dass man es mit einer Ovarialhernie zu thun habe. An diese beiden Eigenschaften schliesst sich, bei Anschluss jeder anderen Ursache, die Schiefstellung des Uterus an, welchem dann die Ausstrahlung des Schmerzens nach dem Uterus und den äusseren Genitalien folgt.

Ich möchte die Erscheinungen während der Menstruation, die Bildungsfehler der Geschlechtsorgane, die Schiefstellung des Uterus und die Ausstrahlung der Schmerzen in der angegebenen Weise als die Hauptdifferentialsymptome bezeichnen, und deren Berücksichtigung besonders in zweifelhaften Fällen empfehlen.

Man hat vielfach (Kiwisch, Hugier, Loumaigne) die Uterussonde als ein wichtiges Hilfsmittel bei der Untersuchung und Unterscheidung von Ovarialhernien hervorgehoben. Der Zweck derselben kann neben Ausschliessung von Flexionen und Versionen des Uterus nur der sein, mittelst derselben den Uterus zu bewegen und zu sehen, in wie ferne sich diese Bewegungen auf die Vorlagerung fortpflanzen.

Abgesehen davon, dass die Anwendung der Uterussonde in manchen Fällen absolut unmöglich ist, z. B. bei Fehlen des Uterus, Verschluss der Scheide, oder in anderen Fällen gefährlich werden kann, z. B. wenn dieselbe während der Menstruation in die ohnehin gereizte Uterushöhle eingeführt werden soll, so wird selbst im besten Falle der Nutzen, den die Untersuchungsmethode gewährt, keineswegs der Art sein, dass er zu solchen Anpreisungen berechtigt, wie sie Loumaigne erhebt, und sie gleichsam als das einzige sichere Mittel bezeichnet. Wohl ist es wahr, dass es leichter sein wird, mit der eingeführten Uterussonde eine stärkere Verschiebung des Uterus hervorzubringen, die sich um so stärker auf die Vorlagerung als Zug in derselben fortpflanzt. Aber gerade diese Gewalt, welche mit der Uterussonde auf die Wände der Uterushöhle ausgeübt wird, kann für den Uterus nicht gleichgiltig sein, dürfte übermässig angewandt Reizungszustände herbeiführen, oder vorhandene steigern. Ferner wird sich die Bewegung nur bemerkbar fortpflanzen, wenn die Vorlagerung noch nicht verändert und mit der Umgebung nicht verwachsen ist. Je mehr dieses der Fall ist, und je unbeweglicher die Vorlagerung geworden ist, desto stärker wird der Zug am Ligamentum latum, desto stärker die auf den Uterus angewandte Gewalt sein müssen. Ja sind einmal starke Adhäsionen der Vorlagerung vorhanden, so wird es trotz der grössten Gewalt unmöglich sein, auch nur die gerinste Verschiebung hervorzurufen. Die Anwendung der Uterussonde wird dann nutzlos, vielleicht sogar gefährlich sein. Sind die Organe verhältnissmässig normal, so wird es gelingen, mittelst des Fingers vom Scheidengewölbe aus einen Druck auf den Uterus auszuüben und die Fortpflanzung zu beobachten. Genügt diese Untersuchungsweise nicht, so hat auch die Anwendung der

Uterussonde keinen grösseren Werth. Ja es ist sogar Täuschung nicht ausgeschlossen. Eine Netzpartie, die theilweise vorgelagert, theilweise am Uterus adhärent ist, wird, wenn man die Untersuchung mit der Uterussonde als das allein Massgebende betrachtet, dieselbe Fortpflanzung der Bewegung zeigen, wie das vorgelagerte Ovarium. Dass in jenen Fällen, wo mit dem untersuchenden Finger die Fortpflanzung der Bewegung nicht erzielt wird, diess mit der Uterussonde auch nicht gelingt, hatte Verfasser im 2. Falle Gelegenheit sich zu überzeugen. Nach den eigenen Erfahrungen verdient die Untersuchung mit der Uterussonde keinen besonderen Vorzug vor der Digitaluntersuchung per vaginam.

Nachdem im Vorstehenden die vorzüglichsten diagnostischen Hilfsmittel erwähnt sind, so sollen die vorzüglichsten Verwechslungen etwas ausführlich besprochen werden. Dass eine Verwechslung mit einem vorgelagerten, beweglichen, nicht eingeklemmten Darm vorkommen könne, ist nicht anzunehmen, denn die gewöhnlichen Symptome einer vorgelagerten Darmpartie schützen vor einer Verwechslung. Dasselbe gilt von einem irreponiblen Darmstücke, indem der tympanitische Ton nie bei einer Ovarialhernie vorkommt. Schon schwieriger wird die Diagnose, wenn der adhärente Darm sich entzündet, denn dann können die Erscheinungen sich so ähnlich werden, dass die Unterscheidung durch blosse Berücksichtigung der örtlichen Symptome, wenn der tympanitische Schall in Folge von Anfüllung desselben mit Kothmassen fehlt, nahezu unmöglich wird, wenn die anamnestischen Momente keinen Aufschluss geben. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal bleibt dann immer der tympanitische Percussionsschall, so wie die Möglichkeit die Geschwulst durch Druck zu verkleinern. Denn dieses gelingt nie bei einer Ovarialhernie, diese lässt sich nur im Ganzen verschieben und die scheinbare Verkleinerung beruht nur darauf, dass der zwischen die Schichten der Bauchwand in den Leisten- oder Schenkelkanal nach aufwärts geschobene Theil der Geschwulst weniger deutlich fühlbar ist, und dieses für eine Verkleinerung gehalten werden könnte. Immer wird man sich vor dieser Täuschung bewahren müssen. Da nun in Folge eines paralytischen Zustandes der Gedärme bei Entzündung derselben eine vollkommene Stuhlverhaltung eintreten und wie Verfasser zu beobachten Gelegenheit hatte, 8 Tage andauern kann, so wird sich dieser Zustand eben so wie die vollkommene Incarceration des Darmes dadurch von den Ovarialhernien unter-

scheiden, dass bei letzterer durch Klystiere wiederholte und ausgiebige Stuhlentleerungen erzielt werden können.

Wenn das scheinbare Vorhandensein von vollständigem Abschlusse des Darmes eine Ovarialhernie begleitet, so liegt in dem zuletzt angegebenen Symptome das sicherste Unterscheidungsmerkmal zwischen ihr und einem gleichzeitig eingeklemmten Darme.

Wird eine Ovarialhernie durch eine gleichzeitige Darmvorlagerung complicirt, so wird eine Unterscheidung nur dann möglich, wenn sich die Vorlagerung, welche an zwei verschiedenen Stellen, entsprechend dem Darme und dem Ovarium, verschiedenen Percussionsschall gibt, theilweise so weit sie dem Darme angehört, reponiren lässt. Denn es wird dann der zurückbleibende Theil die bei der einfachen Ovarialhernie angegebenen Erscheinungen darbieten müssen. Ist dagegen der Darm in Folge von Incarceration nicht reponibel oder nicht verkleinerbar, dann ist eine Diagnose der beiden Vorlagerungen unmöglich, denn immer wird der vorgelagerte eingeklemmte Darm die hervorstechendsten Symptome bedingen. Das Vorhandensein eines Ovariums wird aber, selbst wenn die anamnestischen Momente für eine Ovarialvorlagerung sprechen, immer nur eine Vermuthung sein, was für die spätere Behandlung massgebend sein muss.

Von einer Netzvorlagerung wird sich die Ovarialhernie durch ihre eiförmige Geschwulst, durch ihre grössere Consistenz, ihre mehr ebene Oberfläche und vorzüglich durch die Menstruationserscheinungen unterscheiden. Ist das Ovarium besonders empfindlich und strahlen die Schmerzen in der angegebenen Weise nach dem Uterus und der Scheide aus, so gibt dieses wesentliche Anhaltspunkte. Ferner ist es bekannt, dass durch die Netzvorlagerung sehr leicht in Folge von Zerrung am Magen, bei der grösseren Füllung des Magens und der Gedärme, Beschwerden hervorgerufen werden, als Aufstossen, Ueblichkeiten u. s. w., die durch eine mehr gebeugte Haltung des Körpers schwinden, und bei leerem Magen und Gedärmen sehr geringe oder Null sind. Nie wird man eine solche Erscheinung bei einer einfachen Ovarialhernie finden, denn ähnliche Beschwerden kommen immer nur zur Zeit der Menstruation oder Entzündung derselben vor, und haben dann nicht in mechanischer Zerrung des Magens, sondern in sympathischer Nervenreizung ihren Grund. Ist dagegen neben dem Ovarium eine Netzpartie vorgelagert, dann können die Erscheinungen combi-

nirt sein und die stricte Diagnose, ob Ovarium oder Netz allein oder beides zugleich, sehr erschweren, ja bei Mangel genauer früherer Beobachtung von Seite der Kranken selbst unmöglich machen.

Zu ferneren Verwechslungen gehören die Leistendrüsen. Im nicht entzündeten Zustande wird eine solche Verwechslung nicht leicht möglich sein, denn es erfolgt dann die Vergrösserung der Drüse nur allmälig, während das vorgelagerte Ovarium unmittelbar nach dem Heraustreten schon eine ziemliche Grösse hat. Hat man es mit einer Inguinalhernie zu thun, so liegt dieselbe immer höher und weiter nach innen als eine Drüse. Mehr fällt die Lage beider bei der Cruralhernie zusammen, aber dann wird der dünnere Stiel, dessen nicht wahrnehmbare Fortsetzung in die Bauchhöhle, die geringere Verschiebbarkeit und die Unmöglichkeit, die Geschwulst in die Bauchhöhle zu schieben, die Drüse von dem Ovarium unterscheiden lassen. Ferner wird nie in der Drüse eine regelmässige Volumsveränderung erfolgen. Ist dagegen die Drüse entzündet, so wird die schärfere Begrenzung, die Härte der Geschwulst, sowie die Entstehungsursache selbst bei vorhandenen Symptomen, welche denen eines incarcerirten Darmes ähnlich — wie solche Fälle der Verfasser mehrere zu beobachten Gelegenheit hatte und die als incarcerirte Hernien in das Krankenhaus geschickt wurden — doch Unterscheidungsmerkmale bieten, abgesehen von den Hauptsymptomen der entzündeten Ovarialhernie. Wie schwer die Diagnose sein kann, beweist der in der Tabelle angeführte Fall.

Die Verwechslung mit einer Cyste kann wohl nur in jenen Fällen möglich sein, wo das Ovarium cystenartig entartet ist. Ebenso mit einer nach oben abgeschlossenen Peritonealausstülpung (obliterirter Bruchsack, wie Verfasser einen solchen Fall beobachtete). Ist die Cyste nicht entzündet, so fühlt sich dieselbe mehr weniger weich an, die bedeckenden Schichten sind viel dünner und lassen die Fluctuation viel deutlicher wahrnehmen. Sucht man die Geschwulst zu umgreifen, so findet man, dass dieselbe entweder allseitig verschiebbar oder nur durch einen dünnen Stiel an der Unterlage befestigt ist, der sich aber nicht in die Bauchhöhle hinein verfolgen lässt. Vergleicht man damit ein cystenartig entartetes Ovarium, so ist dessen Wand nie so dünn; ferner ist der Bruchsack immer dicker, weshalb die Fluctuation nie so deutlich sein wird. Immer aber wird der dicke Stiel, der sich unmittelbar als Fortsetzung der Geschwulst erweist, sowie die

specifischen Symptome genug Unterscheidungsmerkmale bieten. — Schwieriger wird dagegen die Diagnose, wenn die Cyste oder der obliterirte Bruchsack sich entzündet, denn dann können nur die anamnestischen Momente Aufschluss geben; wo diese fehlen, kann sogar die Diagnose unmöglich werden, wenn nicht die folgende Operation Aufschluss gibt.

Allein die Diagnose ist in gewissen Fällen nicht bloss bei unversehrter Haut sehr schwer, sondern öfter auch dann noch, wenn selbst auf eine vermeintliche eingeklemmte Darmvorlagerung die Herniotomie gemacht wird. Unter den angeführten Fällen findet sich einer, wo ein Stück der Vorlagerung für Netz gehalten wurde, was nach der Abtragung sich als die Tuba erwies, und in dem vom Verfasser beobachteten Falle wurde die Diagnose erst deutlich, als man nach gehöriger Erweiterung des Leistenkanals das vermeintliche rückführende Stück des Darmes genauer verfolgte und auf den Grund des Uterus stiess.

Fassen wir die mitgetheilten Thatsachen zusammen, so geht hervor, dass die Diagnose einer Ovarialhernie nicht immer leicht ist, ja sogar, dass sie gerade in denjenigen Fällen am schwersten ist, wo es gilt einen entscheidenden Entschluss zu fassen, ob eine Operation vorgenommen werden soll oder nicht. In allen Fällen aber wird es nicht möglich sein, die Diagnose aus einem einzigen Symptome zu machen, sondern aus dem Zusammenhange mit anderen, deren verschiedener Werth früher schon angedeutet wurde. Ja in den äussersten Fällen wird die Diagnose nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein. Wie schwer dadurch die Indicationen zu der Operation werden ist einleuchtend.

Was die Prognose anlangt, so hängt sie von dem Zustande des Ovariums und der Schwere der begleitenden Erscheinungen ab. Im Allgemeinen kann die Prognose günstig gestellt werden, was die Erhaltung des Lebens betrifft, nicht so was die Geschlechtsfunctionen anlangt, denn 1. hat ein vorgelagertes Ovarium schon die Tendenz zu entarten, 2. ist dasselbe solchen Schädlichkeiten ausgesetzt, welche die schlimmsten Zufälle herbeiführen können.

Bei der Behandlung muss vor allem die Erhaltung eines so wichtigen Organes oben angestellt werden, so lange die Kranke sich in einem Alter befindet, wo Conception möglich ist. Weniger wird dieses

Ziel angestrebt werden dürfen, sobald dieses Alter überschritten oder das Ovarium der Art entartet ist, dass es für die Fortpflanzung absolut unbrauchbar ist.

Es kommen daher jene Fälle zuerst in Betracht, bei denen ein normales Ovarium ohne Complication vorgelagert ist. Bedenkt man, dass es erwiesen ist, dass ein dislocirtes Ovarium, gerade so wie der Hode in Folge seiner veränderten Ernährungsverhältnisse für Degeneration geneigt ist, so müsste das Streben vor allem darauf gerichtet sein, das Ovarium zu reponiren und reponirt zu erhalten. Wie viele Ovarien aber reponibel sind, haben wir oben gesehen. Es sind die wenigsten und zwar nur solche, welche in Folge einer Verlängerung des Ligamentum ovarii eine grössere Beweglichkeit besitzen. In diesen Fällen wird es möglich sein, vorausgesetzt, dass nicht Adhäsionen mit dem Bruchsacke vorhanden sind, das Ovarium zu reponiren und in der Bauchhöhle reponirt zu erhalten. Die Reposition geschehe in der für die einzelnen Brucharten angegebenen Weise, nur mit dem Unterschiede, dass es hauptsächlich darauf ankommt, das nicht sehr verkleinerbare Ovarium als Ganzes langsam zu verschieben. Der dabei angewandte Druck sei aber immer sanft, da erstens das Ovarium viel empfindlicher ist, als der Darm, zweitens leicht in Folge des Druckes selbst nach der Reposition eine Oophoritis eintreten könnte. Bei der Reposition wird man bemerken, dass die Geschwulst auf einmal ohne Gurren und vorausgegangene Verkleinerung verschwindet.

Schwieriger wird dagegen die Reposition eines verwachsenen Ovariums sein, das aber bezüglich der Entstehung denselben Grund hat. In diesem Falle wird die längere Zeit beibehaltene horizontale Lage mit Anwendung der feuchten Wärme auf die Geschwulst die öfter wiederholten Repositionsversuche unterstützen. Denn wie es gelingt, selbst grosse, adhärente Darm-Netzbrüche allmälig zurückzubringen, so wird dieses auch bei dem Ovarium gelingen, nur müssen die Repositionsversuche längere Zeit fortgesetzt werden. Es hat dieses Verfahren auch weniger Gefahren für das Ovarium als für den Darm, denn immer wird bei ausgebreiteter Adhäsion die Reposition nur in der Weise erfolgen, dass der ganze Bruchsack allmälig mit dem Inhalte zurückgeschoben wird, aber so langsam, dass das zurückgeschobene Peritoneum Zeit hat, sich in der Umgebung der Bruchpforte auszubreiten, denn wenn dieses nicht so der Fall wäre, so müsste eine Massereduction erfolgen und könnte für den Darm gefährliche Folgen haben.

Anzunehmen, dass die breiten Verwachsungen durch die, lange Zeit fortgesetzten Repositionsversuche gezerrt und in der Weise verlängert würden, dass der Darm freier würde, ist nicht leicht möglich. Selbst wenn das Ovarium adhärent bleibt, so hat es keine weitere Bedeutung; sieht man ja doch so oft die Ovarien durch Pseudomembranen befestigt und normal functionirend. Ebenso wird in jenen Fällen, wo das vorgelagerte Ovarium incarcerirt und so in Congestion versetzt ist, die Reposition versucht werden müssen. Denn sie ist das beste Mittel, die Ursache der Congestion zu heben, um den weiteren Vorgängen vorzubeugen. Dabei aber werden die Repositionsversuche noch zarter gemacht werden müssen. Immer aber wird die Reposition schwerer als beim Darme sein, und die Richtung des Kanales viel genauer eingehalten werden müssen.

Ist die Reposition gelungen, so wird dann der abermalige Vorfall durch ein zweckmässiges Bruchband zurückgehalten, was um so leichter möglich sein wird, da eine grössere Gewalt dazu gehört, das unnachgiebige Ovarium aus der Bauchhöhle hervorzudrängen.

Anders wird es sich dagegen in Bezug auf die Reposition bei denjenigen Fällen verhalten, welche ihre Entstehung einer fehlerhaften Entwicklung verdanken. Bei dieser findet sich dann das Ovarium in derselben Lage, wie der Hode und seine Lagerung ausserhalb der Bauchhöhle, wenn auch bezüglich des ganzen Organismus abnorm, erscheint nach Vollendung der Entwicklung für das Ovarium die normale beizubehalten. Versucht man den Hoden nach einwärts zu schieben, so kann man denselben, selbst bei angeborenem Bruche zwar mit Leichtigkeit bis in den Leistenkanal bringen, nicht so leicht bis in die Bauchhöhle. Und ist er selbst bis dahin gekommen, so hat er immer die Tendenz heraus in seine normale Lage zu treten und kann nur mit Mühe und grosser Gewalt zurückgehalten werden. Dasselbe gilt nun für das angeboren vorgelagerte Ovarium. Nur kommt noch in Betracht, dass die Verbindung bei dem abnorm vorgelagerten Ovarium mit der Umgebung eine viel straffere ist, als beim Hoden. Es wird daher die Reposition viel mehr Schwierigkeiten finden, und es wird sich das reponirte Ovarium immer in einer scheinbar abnormen Lage befinden. Das darüber angewendete Bruchband wird einen sehr starken Druck gegen die Bauchwand ausüben müssen, um das Ovarium zurückzuhalten, was leicht für dasselbe gefährlich werden könnte.

Gelingt nun die Reposition aus irgend einem Grunde nicht, so wird die Behandlung vorzüglich darin bestehen, das Ovarium vor den äusseren Schädlichkeiten zu sichern. Diese bestehen zunächst in Stoss, Schlag, Fall und Druck beim Gehen.

Die ersteren liessen sich dadurch vermeiden, dass die Vorlagerung ähnlich wie angewachsene Darm-Netzbrüche durch ein Bruchband mit hohler Pelote bedeckt würde. Während nun die letztgenannte Vorlagerung bei den geringen Bewegungen eines gut verfertigten Bruchbandes sich etwas verschieben kann, wird dieses bei dem starken, empfindlicheren Ovarium weniger der Fall sein können und dasselbe leicht gedrückt werden, so dass das schützende Bruchband nicht vertragen wird. Zieht man noch in Betracht, dass beim Hoden jede schützende Hülle leicht Unannehmlichkeit bereitet, so wird es für das Ovarium das angezeigteste sein, im Falle der Unmöglichkeit dasselbe zu reponiren und zurückzuhalten, es durch ein aufgelegtes Kissen, das an einem Bauchgurte befestigt ist und durch einen Schenkelriemen in seiner Lage gehalten wird, zu bedecken. Der unangenehmste Umstand bei einer Ovarialhernie ist aber, wenn dieselbe durch das Gehen, oder Beugen des Körpers gereizt wird. In solchen Fällen wird, wenn das Ausfüllen der Leistenbeuge durch einen Polster nichts hilft, nur die Exstirpation angezeigt sein, wie sich dieses in den angeführten Fällen verzeichnet findet.

Anders ist dagegen die Behandlung jener Fälle, welche ein degenerirtes Ovarium (Cystoid) enthalten. Sie besteht blos in der Abhaltung von Schädlichkeiten, denn eine Reposition wird 1. sehr schwer, ja unmöglich sein, und 2. wird die Entwicklung einer Cyste in der Bauchhöhle mehr Nachtheile bringen und schwieriger zu operiren sein als ausserhalb. In Betreff der Exstirpation soll weiter unten ausführlicher gehandelt werden.

Ist dagegen aus den verschiedenen Gründen eine Entzündung im Ovarium entstanden und lässt sich eine gleichzeitig vorgelagerte incarcerirte Darmschlinge ausschliessen, so besteht die Behandlung in der Anwendung der Antiphlogose. Sei die Ursache welche immer, so ist vor allem absolute Ruhe nothwendig, bei horizontaler Lage des Körpers. War die veranlassende Ursache ein Trauma, so steht der Anwendung der Kälte nichts im Wege, ja ich würde dieselbe sogar jeder anderen Behandlung vorziehen. Liegt den Reizerscheinungen aber die

bei der Menstruation eintretende Hyperämie zu Grunde, dann ist die Kälte contraindicirt und dagegen die Wärme, am besten feuchtwarme Ueberschläge angezeigt. Sowohl die Kälte als auch die Wärme richten sich in ihrer Intensität nach dem Grade der vorhandenen Erscheinungen.

Man hat vielfach zu Blutentziehungen seine Zuflucht genommen. Die Anwendung derselben hat das für sich, dass dadurch, besonders in den angeborenen, irreponibeln Fällen sehr rasch eine Abnahme der Blutüberfüllung erzielt werden kann, indem die Blutgefässe der Haut in sehr naher Verbindung mit denen des Peritonealsackes und des Ovariums selbst stehen. Weniger auffallend gestaltet sich ihre Wirkung, wenn das Ovarium in Folge einer Vorlagerung seiner Bauchfellduplicatur vorgefallen ist, denn dann wird die Wirkung auf das Ovarium sehr spät eintreten oder gar nur auf den Peritonealsack beschränkt bleiben. In allen Fällen aber dürfte ihre Anwendung nur dann nothwendig werden, wenn die übrigen schon erwähnten Mittel nicht ausreichen, und wenn trotzdem die Geschwulst und Schmerzhaftigkeit zunimmt.

Breiten sich dagegen die Entzündungserscheinungen immer mehr aus, selbst über die in der Bauchhöhle liegende Partie des Bauchfelles, so müssen die äusseren Mittel in grosser Ausdehnung angewandt werden. Aufstossen, Erbrechen u. s. w. werden in der bekannten Weise behandelt.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen die örtlichen Erscheinungen. Ist es nicht möglich der traumatischen Entzündung Herr zu werden, oder steigern sich die Reizerscheinungen zu einer bedeutenden Höhe, so dass die Entzündung auf die Bedeckungen übergreift und Eiterung nicht mehr hintanzuhalten ist, dann bleibe man bei der Anwendung der feuchten Wärme und eröffne, sobald sich Fluctuation zeigt, den Abscess und entleere den Eiter. Die Art und Weise, in welcher dieses geschehen kann, ist verschieden. Die in neuester Zeit angestellten Versuche, den Eiter auszupumpen und deren mitgetheilte gute Erfolge rechtfertigen auch den Versuch in dem gegebenen Falle. Es wurde in beiden zuletzt vom Verfasser mitgetheilten Fällen auch der Versuch gemacht, und zwar mit gutem Erfolge. Denn nachdem der Eiter durch eine Pravaz'sche Spritze entleert worden war, nahm die Geschwulst ab, wobei im 2. Falle nach der jedesmaligen Explorativpunction eine leichte Reaction eintrat, im 3. Falle nicht. Bevor

man aber zur Punction schreitet, soll man sich überzeugen, dass kein Darm vorliegt. Denn obwohl die Punction des Darmes wiederholt vorgenommen wurde, um ihn von Gasen zu entleeren und die Reposition zu ermöglichen, so soll man dieses doch so viel als möglich vermeiden. Die üblen Zufälle, die dabei eintreten können, sind: Man findet keinen Eiter, sondern die Fluctuation war durch die vorhandene grössere Menge des Bruchwassers bedingt. Auch dann wird die Punction von Vortheil sein können, denn es ist bekannt, dass acute Wasseransammlungen in der Scheidenhaut des Hodens, die bis zu einer gewissen Grösse abgenommen hatten, nach einer Explorativpunction nicht mehr wiederkehren, sowie andererseits bei Ansammlungen von Flüssigkeit in Höhlen durch theilweise Entleerung derselben eine raschere Aufsaugung des Restes eintritt. Ein zweiter Zwischenfall wäre, wenn die Fluctuation nur scheinbar wäre und von einer grossen Auflockerung des Ovariums herrühren würde. In diesem Falle würde das Ovarium angestochen, was zwar den Schmerz steigern, aber keineswegs üble Folgen nach sich ziehen würde. Bei der einen Punction, welche Verfasser machen sah, entleerten sich nur einige Tropfen Blut und das schwere Eindringen des Explorativtroicart liess mit Bestimmtheit annehmen, man habe das Ovarium getroffen, und doch erfolgte nur eine leichte Steigerung der Erscheinungen, gerade so wie später, wo man nur die Abscesshöhle getroffen hatte.

In allen Fällen wird man diese Methode versuchen können, bevor man eine grössere Incision macht.

Was die Incision selbst betrifft, so kann dieselbe auf zweierlei Weise vorgenommen werden, entweder man trennt alle Schichten mit einem Male, wie bei Eröffnung eines Haut- oder Drüsenabscesses, oder die Decken werden schichtenweise durchtrennt. Im ersteren Falle, der dann eintreten kann, wenn die Fluctuation sehr deutlich und die bedeckende Schichte sehr dünn ist, mache man zuerst nur eine kleine Incision und erweitere dieselbe auf der Hohlsonde oder noch besser auf dem Finger, um auf diese Weise eine Verletzung des Inhaltes so viel als möglich zu vermeiden. Immer aber mache man die Incision ausgiebig aus 2 Gründen: 1. um den Inhalt gut übersehen zu können, 2. um dem Eiter einen guten Abfluss zu gewähren, was um so nothwendiger ist, da sich in der Regel zahlreiche Verwachsungen und Buchten im Bruchsacke finden, wo leicht Eiter abgeschlossen werden könnte.

Die weitere Behandlung hängt vom Zustande des Inhaltes ab. Ist derselbe ebenfalls vereitert, dann wird das Ganze wie ein gewöhnlicher Abscess behandelt. Anders verhält es sich aber, wenn die Eiterung weniger vom Ovarium ausging, sondern vom Bruchsacke. Hieran schliesst sich aber gleichzeitig noch eine andere Frage: Unter welchen Verhältnissen soll man das Ovarium reponiren, und wie soll man sich bezüglich der Erweiterung der Bruchpforte verhalten?

Der erste Theil der Frage findet seine Lösung in der Beweglichkeit und normalen Beschaffenheit des Ovariums. Es wird daher an eine Reposition des Ovariums in jenen Fällen nicht zu denken sein, wo die Hernie angeboren ist und ihre Entstehung einem fehlerhaften Descensus verdankt, oder wenn ausgebreitete Adhäsion mit dem Bruchsacke in den andern Fällen vorhanden, deren Durchtrennung entweder unmöglich ist, oder eine bedeutende Blutung erwarten lässt, die nicht leicht zu stillen ist. Allein selbst wenn das Ovarium frei beweglich ist, aber die Entzündung eine solche Höhe erreicht hat, dass nachträglich noch Eiterung und Erguss in die Bauchhöhle zu befürchten ist, so unterlasse man die Reposition. Hat man sich aber unter den angegebenen Verhältnissen zur Reposition entschlossen, dann erweitere man die Bruchpforte wie bei anderen Hernien; nur wird die Erweiterung ausgiebiger sein müssen, da sich das Ovarium nicht verkleinern lässt.

Unter welchen Verhältnissen soll überhaupt die Eröffnung des Bruchsackes vorgenommen werden?

Wie bereits oben angegeben, soll das Ovarium in die Bauchhöhle zurückgebracht werden, da demselben durch die Vorlagerung viele Gefahren drohen. Da nun die Reposition nicht immer möglich ist, so wäre das nächste Mittel den Bruchsack zu eröffnen, die Bruchpforte nach Bedürfniss zu erweitern und das Ovarium zu reponiren. Hat man es mit rein normalem nicht incarcerirtem Ovarium zu thun, so steht diese Operation in gleicher Reihe mit der Radicaloperation der Hernien. Betrachtet man jedoch die Erfolge dieser Methoden, so sind sie keineswegs aufmunternd, denn die Zahl der dauernd geheilten, die später wieder zur Beobachtung kamen, ist im Verhältniss zur grossen Zahl der gemachten Operationen sehr klein und wird von der Zahl jener Fälle übertroffen, welche recidivirten. Keineswegs eine Aufmunterung zu einer Operation, die leicht für das Individuum gefährlich werden

kann, denn in keinem Falle wird die Operation ohne Eröffnung des Bruchsackes oder mit Ablösung desselben von der Umgebung möglich sein, was im ersten Falle leicht Peritonitis, im zweiten Falle ausgebreitete Eiterung des subcutanen Zellgewebes zur Folge haben kann. Das eine hatte diese Operation vor der ähnlichen beim männlichen Geschlechte (bei Darm-Netzvorlagerungen) voraus.

Hieran schliesst sich auch die Behandlung der degenerirten Ovarien. In jedem Falle muss dasselbe entfernt werden, und zwar je früher mit desto sicherem Erfolge. Das sowohl bei der Radicaloperation als auch bei der Exstirpation einzuschlagende Verfahren wird folgendes sein: Man durchtrennt die Haut wie bei den übrigen Hernien und dringt gegen den Bruchsack vor, eröffnet diesen an einer kleinen Stelle und erweitert die Oeffnung hierauf nach Bedürfniss. Untersucht dann das Ovarium, in wie weit es von der Unterlage abzuheben ist. Man fasst nun das Ovarium, zieht es so viel als möglich von der Unterlage ab und durchtrennt das umgebende Peritoneum an der Stelle, wo es in den übrigen Bruchsack übergeht, und präparirt das Ganze von der Unterlage nach aufwärts gegen die Bruchpforte hin, ab. Je nachdem man jetzt beabsichtigt, das sonst normale Ovarium in die Bauchhöhle zurückzuschieben, oder dasselbe zu exstirpiren, ändert sich das Verfahren. Im ersten Falle muss man die Blutung auf das sorgfältigste stillen und dann erst die Reposition vornehmen, um auf diese Weise einer Nachblutung vorzubeugen, die, wenn sie in die Bauchhöhle erfolgt sehr gefährlich werden könnte. Aus diesem Grunde wird es auch gut sein, das reponirte Ovarium nicht zu weit von der inneren Oeffnung des Leistenkanals zu lagern, um es nothwendiger Weise leichter hervorziehen zu können. Denn oft scheint die Blutung an einer Fläche gestillt, tritt aber wieder ein, sobald der Theil in eine der Körperhöhlen, gebracht wird. Man wird daher bei der Blutstillung nicht vorsichtig genug sein können.

Soll dagegen die Exstirpation vorgenommen werden, so unterbinde man den Stiel der Vorlagerung an einer Stelle, wo sich keine Degeneration mehr zeigt und durchschneide denselben unterhalb der Ligatur. Die weitere Behandlung geschieht in der sonst üblichen Weise.

Obwohl die Erfahrungen, welche man in der letzten Zeit bei der Ovariotomie gemacht hat, in drigenden Fällen bei den Ovarialhernien für eine Radicaloperation sprechen, so steht der Vornahme dieser Operation doch die Erfahrung entgegen. Abgesehen von den möglichen

Nachblutungen aus dem mit reponirten Peritonealanhängen an der Basis, welche leichter bluten werden als durchtrennte Pseudomembranen, zeigen diejenigen Fälle der Tabelle, in denen die Exstirpation vorgenommen wurde, dass die Hälfte ungünstig verlief oder heftige Zufälle hervorrief. In allen diesen war eine bedeutende Entzündung und Vereiterung des subserösen Zellgewebes vorhanden, welches sich von der Wunde aus über die Fossa iliaca bis in die Umgebung der Niere ausbreitete und durch Pyämie oder acute Peritonitis zum tödtlichen Ausgange führte. Eine Weiterverbreitung der Entzündung wird um so leichter erfolgen, je lockerer dasselbe ist und je tiefer das Ovarium herabgerückt ist, indem dann immer höhere Partien des Bauchfelles herabrücken. In wieferne die Radicaloperation contraindicirt sein kann in Folge der nachträglichen Veränderungen, welche an der Operirten eintreten, liegen bis jetzt zu wenig Erfahrungen vor, denn nur in einem einzigen Falle wird angegeben, dass die Patientin nach der beiderseitigen Exstirpation den männlichen Habitus angenommen habe.

Immer aber wird die Radicaloperation nur auf jene Fälle zu beschränken sein, wo es bei einem normalen Ovarium unmöglich ist, dasselbe entweder reponirt zu halten, oder es vor äusseren Insulten zu schützen, besonders wenn durch die Vorlagerung die Kranke in ihrer Beschäftigung dauernd gehindert ist. Ist dagegen das Ovarium degenerirt, so muss dasselbe entfernt werden.

Ist endlich neben dem Ovarium noch ein Darm- oder Netzstück vorgelagert, so werde zuerst die Reposition derselben versucht und dann erst die Reposition des Ovariums. Gelingt dieses aber nicht, so verfahre man wie bei einer Darm-Netzvorlagerung und behandle nach Reposition des Darmes das vorgelagerte Ovarium nach dem früher angegebenen.

Beiträge zur Lehre vom Fieber.

Von Dr. **Ed. Albert** und **S. Stricker.**

Es war uns schon bei den früher mitgetheilten Versuchen aufgefallen, dass verschiedene Hunde die analogen Fieber erregenden Eingriffe nicht immer in gleich intensiver Weise beantworten. Zuweilen folgt einem solchen Eingriffe eine Temperaturs-Steigerung von zwei Graden und darüber, während sie andere Male kaum einen halben Grad beträgt. Für die Theorie hätte diese Erfahrung vorerst nicht viel zu bedeuten. Es gibt eben Thiere sagen wir, die mehr, und andere die weniger empfindlich sind, gleich wie uns die Erfahrung lehrt, dass von einer Anzahl Menschen, die einer gewissen Schädlichkeit ausgesetzt sind, einige intensiv, andere weniger intensiv und noch andere gar nicht erkranken.

Von grösserer Bedeutung schien die Angelegenheit für die Methode zu sein. Denn wenn wir einmal daran gehen, den Causalnexus weiter zu prüfen, so muss uns daran gelegen sein, das zu Prüfende jedesmal so ausgesprochen wie möglich vor Augen zu führen. Wir haben dies lebhaft empfunden, als wir im Beginne der letzten Wintercampagne die Versuche wieder aufnahmen, und für den Anfang nicht im Stande waren durch die Einspritzung von Stärkemilch jene eclatanten Erscheinungen hervorzurufen, auf welche wir in dem früheren Aufsatze so viel Gewicht gelegt haben.

Eine Berücksichtigung aller Umstände, unter welchen wir früher experimentirt haben, führte uns auf die Vermuthung, dass verwundete Thiere die Eingriffe besser beantworten dürften, als solche, welche

behufs der Injection zum ersten Male verletzt werden. Um dieser Vermuthung auf experimentellem Wege nachzugehen, mussten wir in jedem Versuchsfalle wissen, wie das Thier den Eingriff beantwortet, wenn es vorher nicht verwundet war, und wie es ihn dann beantwortet, wenn es vorher ja verwundet war. Das liess sich nicht bequemer ausführen, als wenn wir das Thier zweimal nach einander mit den analogen Eingriffen bedachten, und jedesmal die Erfolge prüften. Folgende Protokolle werden das versinnlichen, und zugleich die Versuchsresultate klar legen.

I. 17. April 1871. Grauer Pintsch von 6190 Gramm. Körpergewicht. Temperatur im Rectum während 15 Minuten 39·35 C. Einspritzung von 0·8 CC. milchweissen Stärkewassers. Nun verstrichen zufällig einige Minuten bis das Thermometer eingeführt werden konnte.

9 Uhr 52	Min.	eingeführt.
56	»	Temperatur 39·4 mässiges Zittern
10 Uhr 2	»	39·35
11	»	39·2 vollkommen ruhig
15	»	39·1
30	»	38·95
35	»	38.8
45	»	38·9 abermals Zittern
48	»	39
51	»	39·1
11 Uhr 4	»	39·2
12	»	39·08 Thier ruhig.

Hier wurde die Messung eingestellt, das Thier aber weiter beobachtet. Es sah ziemlich munter aus. Gegen 12 Uhr trat Erbrechen ein.

I. a. Dasselbe Thier am 19. April 8 Uhr 50 Min. Morg. Temperatur 39·2, um 9 Uhr Injection wie früher, um 9 Uhr 2 Min. Thermometer eingeführt

9 Uhr 4	Min.	Temp. 39·5 Resp. 24
5	»	39·6
7	»	39·65
12	»	39·6 Resp. 144
17	»	39·7 Respir. etwas langsamer
18	»	39·75 heftiges Zittern
20	»	39·8
21	»	39·85

9 Uhr 23 Min. Temp. 39·9
26 „ 40·0
28 „ 40·1
30 „ 40·15 Resp. 48
35 „ 40·2
35 „ 40·24

Messung abgebrochen. Das Thier sprang munter vom Tische.

II. 18. April kleiner schwarzer langhaariger Hund sehr lebhaft. 8 Uhr 30—45 Min. schwankte die Temperatur im Rectum zwischen 39·4 und 39·5.

8 Uhr 55 Min. wie früher injicirt, Thermometer eingeführt
9 Uhr — Min. Temp. 39·1
1 „ 39·05
4 „ 39·1
9 „ Zittern beginnt
15 „ 39·2
18 „ 39·3
20 „ 39·4
23 „ 39·5
26 „ 39·6 Zittern dauert an
30 „ 39·7
34 „ 39·8
40 „ 39·7
42 „ 39·8
44 „ 39·9
50 „ 40·0
10 Uhr 5 „ 39·9
15 „ 40
25 „ 40·1
30 „ 40·2
32 „ 40·2 Erbrechen
50 „ 40·3
12 Uhr — „ 39·5

II. a. 20. April. Dasselbe Thier in derselben Weise behandelt. Die Temperatur schwankte zwischen 39·3 und 39·4.

8 Uhr 55 Min. injicirt.
57 „ Temp. 39·4

8 Uhr	59	Min.	Temp. 39·3
9 Uhr	—	»	39·4
	2	»	39·5
	7	»	39·6 heftiges Zittern
	10	»	39·7
	12	»	39·8
	13	»	39·9
	14	»	39·95
	15	»	40·0
	16	»	40·1
	17	»	40·2
	18	»	40·3
	19	»	40·4
	20	»	40·5
	$21^1/_2$	»	40·6
	23	»	40·7
	27	»	40·8
	30	»	40·9
	33	»	41·0
9 Uhr	36	»	40·9
10 Uhr	40	»	Erbrechen.

III. 24. April kleiner brauner Pintsch, zitterte ein wenig während der Messung.

8 Uhr	40	Min.	Temp. 38·85
	47	»	Injection 0·8 C. C. Stärkemilch
	48	»	Thermometer eingeführt
	52	»	Temp. 38·3
	59	»	38·45 Thier ruhig
9 Uhr	2	»	38·6
	6	»	38·8 heftiges Zittern
	7	»	38·9
	9	»	39·0
	11	»	39·1
	14	»	39·2
	15	»	39·3
	18	»	39·4 Zittern mässiger
	20	»	39·5

9 Uhr 22 Min. Temp. 39·6
34 „ 39·4
51 „ 39·2

Um 10 Uhr begann unter heftigem Zittern noch ein zweiter Berg, der 39·8 erreichte, der aber wieder abnahm.

III. a. 26. April. Derselbe Hund zeigte um 8 Uhr Morg. 39·3, die Temperatur sank aber im Laufe von 15 Minuten auf 38·8 und blieb hier constant.

8 Uhr 48 Min. 0·08 C. C. Stärkemilch injicirt
49 „ Thermometer eingeführt
9 Uhr — „ Temp. 39·4
4 „ 39·2 Zittern sehr intensiv
6 „ 39·3
7 „ 39·4
8 „ 39·5
9 „ 39·7
10 „ 39·8
11 „ 39·9
12 „ 40·1
13 „ 40·2
14 „ 40·3
16 „ 40·5
17 „ 40·6
19 „ 40·8 Zittern sehr mässig
22 „ 41·0
27 „ 41·3
30 „ 41·4
33 „ 41·5
35 „ 41·6

Von hier ab sank die Temperatur.

Wir haben im Ganzen fünf solche Doppelversuche ausgeführt, und alle lehren übereinstimmend, dass die Temperatur bei einem und demselben Thiere nach dem zweiten Eingriffe rascher und intensiver anstieg, als nach dem ersten. Ein Rückblick auf unsere vorjährigen Versuche zeigte uns nun, dass auch damals Thiere, die zum ersten Male operirt wurden, schlechter reagirten, als solche, die ein zweites oder drittes Mal auf den Operationstisch kamen. Wir verweisen in dieser Beziehung

beispielsweise auf die pag. 51 und 53 (dieses Jahrganges) mitgetheilten Versuche und die dazu gehörenden Bemerkungen.

Wir konnten die Bedeutung mehrfacher Verwundungen für die Auslösung der Fieber-Temperatur damals noch nicht würdigen. Wir führten in einigen Fällen aus wissenschaftlicher Vorsicht umständlich an, wie oft das Thier schon operirt worden war, in anderen Fällen verschwiegen wir, dass ein zum Versuche verwendetes Thier schon mit einer Wunde behaftet war, weil es uns gar zu unwesentlich schien, solche Bemerkungen zu veröffentlichen. Heute, da wir über das Verhältniss ein etwas weiter gehendes Urtheil haben, erkennen wir, dass wir zu unseren überraschenden Resultaten durch einen Zufall gelangt sind. Wir hatten aus Sparsamkeits-Rücksichten mit sechs Hunden mehrere Wochen hindurch experimentirt, so dass jedes Thier mehrmals an die Reihe kam.

In solcher Weise gelangten wir zum Beispiele (Versuch 3 und 4 l. c.) schon im Beginne unserer Versuche zu dem merkwürdigen Ergebnisse, dass 20 C. C. halbpercentiger Kochsalzlösung oder Brunnenwassers eine so rapide Temperatursteigerung in so kurzer Zeit bewirkten, wie sie kein früherer Experimentator als Wirkung des Eiters mitgetheilt hatte. Die Klärung unserer Anschauungen ist aber durch solchen Zufall nur gefördert worden. Denn dass das Brunnenwasser die rapide Steigerung bewirkt hat, ist darum nicht weniger wahr, weil das betreffende Thier schon einige Tage vorher gefiebert hatte, und die Negationen, zu welchen wir durch jene Versuche gelangt sind, haben damit an Präzision gleichfalls nichts verloren. Wir sind eben nur durch den glücklichen Zufall in die Lage versetzt worden, die Erscheinungen sehr ausgesprochen zu sehen, und daher unseren Schlüssen eine schärfere Form zu geben.

Berücksichtigen wir nun die hieher gehörigen Resultate unserer früheren und neueren Versuche, so gestatten sie uns folgenden Satz abzuleiten: Ein Thier, welches kurz vor einem Fieber erregenden Eingriffe schon gefiebert hat, beantwortet den Eingriff mit grösserer Intensität, als es ohne den vorangehenden Process gethan haben würde.

Wir haben nicht eruirt, wie lange Zeit zwischen einem Fieberanfalle und dem folgenden Eingriffe verstreichen darf, um jene Wechselbeziehung aufrecht zu erhalten. Es würde die genaue Feststellung der

Zeit eine sehr sorgfältige Versuchsreihe in Anspruch genommen haben, der wir uns vorläufig nicht hingeben konnten. Wir müssen uns daher mit der Mittheilung begnügen, dass wir die Verwundungen in der Regel in Abständen von zwei bis vier Tagen ausgeführt haben. Wir haben ein Thier neuerdings operirt, sobald wir wahrgenommen hatten, dass das erste Fieber vollständig abgeklungen ist.

Wir können auch nicht aussagen, wie oft sich die Versuche wiederholen lassen, ohne jene Wechselbeziehung der aufeinander folgenden Eingriffe zu stören. Versuch 5 (pag. 50 d. Jahrganges) zeigt uns aber dass ein Thier im Laufe von neun Tagen viermal operirt wurde, und in Folge des vierten Eingriffes immer noch lebhafter reagirt hat, als das nächste Thier (Versuch 6 l. c.) welches unverwundet der analogen Operation unterzogen wurde.

Für die Methode ist nun jedenfalls so viel gewonnen, dass, wenn wir den Causalnexus der krankhaften Temperaturs-Steigerung einer weiteren experimentellen Prüfung unterziehen wollen, wir nun die Mittel und Wege kennen, durch welche jene Steigerung rasch und in prägnanter Weise auszulösen ist.

Wir haben dieses Hilfsmittel zunächst ausgebeutet um mit Sicherheit zu erfahren, wie sich narkotisirte Thiere den Fieber erregenden Eingriffen gegenüber verhalten. Es ist bekannt, dass Narcotica, in einigermassen grösseren Dosen gegeben, die Eigenwärme beträchtlich vermindern. Schwache Wirkungen des Eingriffs konnten hier sehr leicht gedeckt werden.

Hier war es also vor allem nothwendig unter Umständen zu experimentiren, unter welchen eine präzise und auffallende Wirkung mit Sicherheit zu erwarten war.

Diese Umstände waren leicht geschaffen. Wir haben jedes der sub I, II und III genannten Thiere, nachdem es zum zweiten Male operirt war, wieder bis zum vollständigen Abklang des Fiebers ausruhen lassen, und dann den analogen Eingriff ein drittes Mal unter Morphium-Narkose ausgeführt. Das Morphium haben wir von etwa $^1/_2$ Centigramm auf 1 Kilo Körpergewicht in wässriger Lösung subcutan injicirt, und zwar unmittelbar nach oder vor der Stärke-Einspritzung. In allen Fällen sank die Temperatur nach der Morphium-Einspritzung bis zu einer gewissen Grenze continuirlich. In einem Falle, in welchem erst die Narkose eingeleitet und erst 19 Minuten später

die Stärkemilch eingespritzt wurde, hatte diese auf die continuirliche Temperaturserniedrigung einen vielleicht wahrnehmbaren Einfluss.

Wir theilen darum das Protokoll dieses einen Versuches in Folgendem ausführlich mit.

III. b. 29. April. Hund vom 24. und 26. April ist wieder sehr munter.

11 Uhr	23 Min.	Temp. 38·75
	26 „	6 Centigr. Morphium subcutan injicirt.
	34 „	Temp. 38·7
	36 „	38·6
	38 „	38·5
	40 „	38·4
	41 „	38·3
	42 „	38·2

Die Vene durch einen Hautschnitt getroffen, 0·8 C. C. Stärkemilch injicirt. Thermometer dabei nicht entfernt.

11 Uhr	45 Min.	Temp. 38·25
	49 „	38·2
	51 „	Erbrechen
	52 „	38·1
	59 „	38·05
12 Uhr	— „	38
	2 „	37·9
	4 „	37·8
	7 „	37·7
	10 „	37·6
	13 „	37·5
	15 „	37·4
	17 „	37·3
	21 „	37·2
	26 „	37·1
	30 „	37·0
	34 „	36·9
	38 „	36·8
	40 „	36·7
	44 „	36·5
	46 „	36·4
	50 „	36·3

1 Uhr	5 Min.	Temp. 36·2
	10 „	36·1
	19 „	36·0
	30 „	35·9
	37 „	35·8
2 Uhr	15 „	35·7

Wenn man die Tabelle genau ansieht, so kann man vielleicht annehmen, dass die Operation an und für sich nicht ganz ohne Einfluss blieb. Die Temperatur stieg nicht nur unmittelbar darauf um 0·05 Grade an, sondern die Erniedrigung wurde auch in geringem Grade verlangsamt. — Man muss indessen bedenken, dass die Thiere trotz der Narkose dennoch den Hautschnitt mit Reflexbewegungen beantworten, und diese reichen sicherlich aus, um die ganz unbedeutende Störung zu veranlassen. Es ist diese Vermuthung um so mehr gerechtfertigt, als der Erfolg unmittelbar nach der Operation ersichtlich war. Vergleichen wir ferner dieses Protokoll mit jenem über Versuch III. a., so müssen wir schliessen, dass die Fieberauslösung in dem letzten Falle vollständig unterdrückt war. Denn die Empfindlichkeit des Thieres ist uns nun genau bekannt, wir durften eine Temperaturscurve erwarten, die sich mit der aus dem Versuche III. a. decke, und davon ist eben keine Spur zu merken.

Es ist diese Erfahrung in Rücksicht auf unsere Arbeitsmethoden keine sehr erfreuliche. Da wir nunmehr wissen, dass wir die Thiere, wenn wir an ihnen Fiebertemperaturen auslösen wollen, nicht knebeln und nicht narkotisiren dürfen, so ist der Weg für weitere vivisectorische Experimente so lange versperrt, als wir kein betäubendes oder lähmendes Mittel ausfindig machen, welchem die genannte Eigenschaft nicht zukommt. Mit Curare haben wir selbst erfolglose Versuche gemacht.

Für die Theorie des Fiebers ist hingegen unsere Erfahrung von nicht geringer Tragweite, und wir wollen es vorläufig den Fachgenossen überlassen, daran die Betrachtungen zu knüpfen, die sich daran knüpfen lassen.

Wir wollen nun zunächst die Frage ventiliren, in welcher Weise denn eigentlich die Stärkemilch wirken kann. Nach den Erfahrungen, die wir durch eine Vergleichung der Versuche I., II., III. mit I. a, II. a, III. a gemacht hatten, mussten wir noch einmal daran denken,

ob denn nicht die geringe Quantität Wasser (0·8 C. C.) oder die Verwundung der Vene als die eigentliche Ursache des Fiebers anzusehen sei. Wohl hatten wir schon früher Controlversuche gemacht. Aber wir sahen ja jetzt, dass einzelnen Versuchen an Thieren, die zum ersten Male operirt werden, nicht zu trauen ist. Wir mussten neuerdings Thiere empfindlich machen und an solchen die Controlversuche ausführen.

In dem ersten Doppelversuche hatten 0·8 C. C. Brunnenwasser, in die Vena jugularis des empfindlich gemachten Thieres eingespritzt keinen merklichen Erfolg. Zu dem zweiten Doppelversuche bekamen wir ein Thier, welches sich bei der ersten Injection als sehr empfindlich erwies. Wir hatten 0·8 C. C. verdünnten flockigen Eiterserums eingespritzt, und es folgte eine Temperaturerhöhung von 1^0 C. im Laufe einer Stunde. 48 Stunden später war die Temperatur zur Norm zurückgekehrt, und wir spritzten nun 0·8 C. C. Brunnenwasser ein.

IV. a. 17. Mai.	12 Uhr	48 Min.	Temp. 39·0
		56 »	39·1
	1 Uhr	— »	39·1
		3 »	Injection
		7 »	39·2
		8 »	39·4
		12 »	39·6
		20 »	39·6
		24 »	39·5
		30 »	39·4

Am 19. Mai war die Temperatur des Thieres 39·3. Wir machten einen neuen Hautschnitt, steckten die Stachelspritze in eine Vene, injicirten aber nicht. Die Temperatur schwankte nun im Laufe von zwei Stunden zwischen 39·3 und 39·25.

Trotzdem wir also ein empfindliches Thier vor uns hatten, trotzdem dieses schon zum dritten Male auf den Operationstisch kam, so genügte der Einstich in die Vene dennoch nicht um die Eigenwärme wesentlich ins Schwanken zu bringen.

Die Wassereinspritzung hingegen war in dem letzten Falle, also wieder bei dem empfindlich gemachten Thiere nicht ohne Erfolg. Eine Erhebung von 0·5 Graden im Laufe von etwa 17 Minuten ist nicht mehr zu übersehen. Es lehrt uns dieser Versuch, wie vorsichtig wir mit dem

Ausspruche sein müssen, dass es Körper gibt, die Fieber erregen und andere, die es nicht erregen. Der Versuch zeigt uns aber auch, dass wir die Wirkung der Stärkemilch nicht auf das Wasser allein schieben dürfen, dass vielmehr der Löwenantheil der Wirkung auf Rechnung der Stärkekörner zu setzen ist.

Wir hatten ursprünglich die Absicht eine grössere Versuchsreihe einzuleiten, um den Wechselbeziehungen zwischen den namhaft gemachten Ursachen und Wirkungen weiter nachzuforschen. Wir mussten aber von unserem Vorhaben vorläufig abstehen, weil wir, wie schon dargethan wurde, weder an curarisirten, noch an mit Morphium narkotisirten Thieren eine Temperaturs-Steigerung erzielen konnten.

Wir müssen uns also vorläufig begnügen die Frage durch einige nebensächliche Momente zu beleuchten.

In einem voranstehenden Aufsatze wurde von H. Auspitz dargethan, dass Stärkekörner, welche in eine Körpervene herzwärts gespritzt werden, zum grössten Theile in den Lungen stecken bleiben und nur ausnahmsweise in den grossen Kreislauf gelangen. Wir sind in Folge dessen gezwungen die Lungen als den Angriffsort zu betrachten, von welchen aus die injicirten Stärkekörner wirken. Nun haben wir aber in keinem der von uns untersuchten Fälle post mortem in den Lungen Reizungserscheinungen nachweisen können. Das Fieber, welches durch die Injection von Stärkemilch ausgelöst wird, kann also nicht als ein Entzündungsfieber angesehen werden.

Es lag uns nunmehr nahe die Blutdrucksverhältnisse zu prüfen In 0·8 CC. durch Stärkekörner milchig getrübter Flüssigkeit, ist die Zahl der Stärkekörner gross genug, um ausgebreitete Verstopfungen der Lungengefässe zu bewirken. Eine daselbst eingeleitete Stauung könnte auf den grossen Kreislauf zurückwirken und in einer Aenderung des Blutdruckes Ausdruck finden.

Wir haben in dieser Richtung blos drei Versuche ausgeführt. Zwei derselben wurden an nicht narkotisirten Thieren und einer unter Morphium-Narkose ausgeführt. In einem Falle von diesen dreien hatten wir ferner das Thier empfindlich gemacht, in demselben Falle auch ohne Narkose gearbeitet, und die Temperatur während der Blutdrucks-Schreibung controlirt.

Wir führten unsere Schreibungen mit dem Quecksilber-Manometer und auf sogenannter unendlicher Papierrolle aus. Es wurde jedes

Mal erst eine Curve geschrieben, dann Amylum eingespritzt, und sofort weiter geschrieben. Unmittelbar nach der Einspritzung trat eine momentane unbedeutende Erhebung ein; sie betraf aber nur einige Herzstösse. Im weiteren Verlaufe konnten wir eine auf die Einspritzung zu beziehende Aenderung des Blutdruckes nicht constatiren.

In dem Falle, in welchem wir die Temperatur controlirt haben, war dieselbe 40 Minuten nach der Einspritzung auf 40^0 C. gestiegen, es ging der Steigung auch ein beträchtliches Zittern voraus, und dennoch blieb die Druckhöhe unverändert.

Es scheint also demnach, dass eine Aenderung des Blutdruckes nicht zu den causalen Mittelgliedern gehöre, welche zwischen der Stärke-Einspritzung und der Temperatur-Steigerung liegen.

Untersuchungen über Knorpelentzündung.

Von **Leopold Hutob** aus Charkow.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

Hiezu Tafel III.

Die Kenntniss der entzündlichen Veränderungen des Knorpels spielt schon seit langer Zeit eine wichtige Rolle in der Theorie der Gewebserkrankungen. — Der Umstand, dass die Knorpel anscheinend Gefäss- und nervenlos sind, verschaffte noch in den vierziger Jahren der Meinung Raum, dass Knorpel nicht entzündet werden könne, wie das zuletzt Ecker*) vertreten hat. Derselbe Umstand bot andererseits Virchow und seiner Schule eine wichtige Handhabe zur Begründung der Cellularpathologie.

Ich verweise in dieser Beziehung auf den im Jahre 1852 erschienenen Aufsatz Virchow's „Ueber parenchymatöse Entzündung" **).

Virchow stützte sich auf seine eigene Arbeiten sowohl, wie auf jene von Goodsir***) und Redfern†), indem er das Factum constatirte, dass bei der Knorpelentzündung eine endogene Vermehrung der zelligen Elemente stattfindet.

In Bezug auf die theoretische Bedeutung dieses Umstandes äussert sich Virchow ††) folgendermassen: „Wäre es ausgemacht, dass

---

*) Archiv für phys. Heilkunde 1843, Bd. 11.

**) Virchow's Archiv für path. Anat. u. Phys. Bd. 4.

***) Anatom. and patholog. researches Edinburg 1845.

†) Monthly journal of medical science 1850.

††) l. c. p. 292.

der Theil, der sich entzünden soll, selbst Gefässe enthalten müsse, so wäre jede weitere Discussion überflüssig. Da dies aber gerade zweifelhaft ist, so muss diese Frage zunächst vorzugsweise an den Störungen der gefässlosen Gebilde geprüft werden«. — Und ferner heisst es *): »Die Entfernung ihrer nutritiven Gefässe, der Mangel an Nerven, wird für Theile dieser Art immer eine gewisse Isolirung, eine scheinbare Einfachheit ihrer Veränderungen bewirken; ihre Erkrankung wird eine geringere Rückwirkung auf den Gesammtorganismus und auf die Nachbartheile hervorbringen, und demnach die Gefahr des krankhaften Processes vermindern, allein alle diese leicht erklärbaren Verhältnisse berechtigen nicht nur nicht, die Möglichkeit entzündlicher Vorgänge an den gefässlosen Geweben zu läugnen, sondern sie führen uns nur darauf, die allgemeinen Formen der elementaren Gewebsstörungen, welche bald mehr einfach, bald mehr zusammengesetzt, complicirt mit anderen Störungen, namentlich der Circulation und Innervation auftreten, zunächst für sich und dann in der besonderen Complication zu studiren. — Schliesslich ist ja doch jedes einfache Gewebe gefässlos; seine Elementar-Bestandtheile befinden sich immer nur in einem Verhältniss der Contiguität zu den Gefässen, welche an und zwischen ihnen verlaufen.« — Endlich heisst es daselbst **): »Die Hyperämie, die veränderten Nervenstörungen, die Exsudate wechseln in einer Breite, welche jede präcise Definition unmöglich macht, dagegen die parenchymatösen Veränderungen, die elementaren Degenerationen mit ihrer unmittelbaren Folge der gestörten Function des Theils, bleiben sich gleich.«

Durch Cohnheim ***) ist die Annahme, dass die Knorpelzellen entzündlich wuchern können, ernstlich in Frage gestellt worden. Cohnheim hatte bei Gelegenheit seiner Untersuchungen über Keratitis auch den Knorpel in der Frosch-Sclerotica untersucht und keinerlei entzündliche Veränderungen der Knorpelzellen nachweisen können.

Später hat Reitz †) wieder einige Veränderungen von Knorpelzellen in der zu crupöser Entzündung gebrachten Trachea des Kanin-

*) l. c. p. 293.
**) l. c. p. 294.
***) Virchow Arch. Bd. 40 pag 75.
†) Aus dem 55. Bd. der Sitzb. d. k. Akad. der Wisssenschaften II. Abth. März-Heft J. 1867.

chens beschrieben. Er hat aber dabei eine entzündliche Wucherung der Knorpelzellen gar nicht erwiesen. Er sprach einerseits davon, dass sich Knorpelzellen an Schnitträndern, welche behufs Einleitung von Entzündung gesetzt wurden, verlängern. — Zellen, die aber an Schnitt- oder Wundrändern liegen, bedeuten in Rücksicht auf die Theorie der Entzündung nicht mehr das, was eigentlich Knorpelzellen bedeuten, sie sind nicht mehr in dem Sinne der Knorpelzelle eingekapselt.

Ausserdem spricht Reitz von einer Zerklüftung einzelner Knorpelzellen nach der Einwirkung von Aetz-Ammoniak, er verglich diese Zerklüftung mit einer Zerfurchung, und sprach übrigens die Vermuthung aus, dass es sich hier wahrscheinlicher um ein Zugrundegehen, als um eine Neubildung handelte, da er weitere productive Vorgänge an den zerklüfteten Zellen nicht wahrnehmen konnte.

Diese letztere Mittheilung spricht also gar nicht im Sinne Redfern - Virchow's, und dennoch wurde ihre Richtigkeit angezweifelt, weil man eben nach dem Bekanntwerden der Cohnheim'schen Arbeit die active Betheiligung der Bindegewebszellen an den entzündlichen Vorgängen überhaupt in Zweifel zu ziehen geneigt war.

Hingegen hat Rudolph Böhm *) in seiner Inaugural-Dissertation, soweit es aus seinen klaren Abbildungen ersichtlich ist, den unzweifelhaften Beweis geführt, dass dem Knorpel bei fungösen Gelenk-Entzündungen die Thätigkeit zukomme, sich an der Granulationsbildung zu betheiligen und aus seinen zelligen Elementen selbst junges Gewebe hervorzubilden.

So viel ich aus der vorhandenen Literatur entnehmen kann, sind seit Redfern's Arbeit keine, auf Entzündung bezüglichen Experimente am Knorpel vorgenommen worden. Die meisten Beschreibungen beziehen sich auf Untersuchungen an Menschenleichen, und die einzige experimentelle Studie, die mir vorliegt, das ist diejenige von Reitz, geht auf die Knorpelentzündung nicht ein. Es war also desswegen schon gerathen eine solche Arbeit wieder aufzunehmen. — Aber noch andere Momente luden zu derselben ein. Der Knorpel stellt das einzige in die Reihe der Bindesubstanzen gehörende Gewebe dar, aus welchem man im frischen Zustande, ohne weitere, künstliche Hülfsmittel Schnitte

*) Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Gelenke, Würzburg 1868.

anfertigen, und, was noch viel mehr bedeutet, die zelligen Elemente sofort mit aller wünschenswerthen Deutlichkeit sehen kann. Solche Vortheile bietet die Cornea nicht, nicht das fibrilläre Bindegewebe und auch nicht der Knochen. Es liess sich also erwarten, dass wenn man überhaupt eine Knorpeleiterung auf künstlichem Wege hervorrufen könnte, und daran hätte man glauben sollen, sei nicht zu zweifeln, nunmehr auch über die Herkunft der Eiterkörperchen — befriedigende Aufschlüsse zu erlangen.

Der Umstand, dass das Knorpelgewebe gefäss- und nervenlos ist, oder um es richtiger auszudrücken, dass grössere Gewebs-Bezirke keine Gefässe besitzen, kam bei der Aufnahme der Arbeit auch in Betracht, weil ja, wie das schon aus dem früheren Citate hervorgeht, die Theorie der Entzündung gerade durch die Untersuchung solcher Gewebe am meisten gefördert zu werden versprach.

Der Weg, den ich eingeschlagen habe, war nicht schwer zu wählen, denn die Methode lebende Gewebe zu verletzen ist ja vielfach geübt worden, und ich brauchte nur die verschiedenen, für andere Gewebe benützten Mittel in Anwendung zu bringen; als da sind das Einlegen fremder Körper, Aetzen mit dem Silberstift, Anwendung von Aetz-Ammoniak, Ol. Crotonis und dergleichen mehr.

Als ich die Untersuchungen begann, stellte sich zunächst die Forderung heraus, das Gewebe, über dessen krankhaften Zustand später geurtheilt werden sollte, vorerst sehr genau kennen zu lernen. — Es ergab sich bald, dass dieser Forderung nicht gut nachzukommen war. Das Knorpelgefüge variirt so ausserordentlich in Bezug auf das Mengen-Verhältniss der zelligen Elemente zur Grundsubstanz, in Bezug auf die Grösse der Knorpelkapseln, Zahl und Grösse der Zellen, welche in den Kapseln liegen, und endlich in Bezug auf die Configuration der Zellen. — Es variiren in all diesen Beziehungen nicht nur verschiedene Knorpel, sondern verschiedene Stücke und verschiedene Tiefen eines und desselben knorpeligen Ueberzuges eines Gelenkes. — Wenn ich also ein solches Knorpelpräparat in einem Zustande zur Untersuchung bekam, der mich berechtigte Entzündungsbilder zu erwarten, so konnte ich niemals mit Sicherheit angeben, wie denn eigentlich dasselbe Knorpelstück vor dem Eingriffe ausgesehen hat. Bei dem Umstande, dass auch der normale Knorpel stets sogenannte Wucherungs-Bilder zeigt, war es also nicht leicht zu entscheiden, welche Wucherung normal,

und welche krankhaft ist. In solcher Weise hat es sich also herausgestellt, dass die Entscheidung der angeregten Fragen am Knorpel viel schwieriger ist, als an der Cornea; ja dass eine Entscheidung gar nicht zu treffen ist, so lange nicht solche Zustände eintreten, die von der Norm höchst auffallend abweichen.

Solche auffallende Bilder sind aber durch die bisher gebrauchten Mittel auf experimentalem Wege ausserordentlich schwer zu erlangen.

Ich werde nun meine Versuche, trotzdem sie zum grossen Theil negativ ausfielen, mittheilen, einerseits um die Schwierigkeit, eine wirkliche Knorpelentzündung herzustellen, darzuthun, und dann weil ja auch die negativen Befunde für die Theorie der Entzündung von Bedeutung sind.

Ich habe meine Versuche an 35 Fröschen, 11 Kaninchen und 3 Hunden durchgeführt.

Bei den Fröschen benützte ich zunächst den episternalen Knorpel. Es ist dies bekanntlich eine sehr dünne Knorpelplatte, die leicht bloszulegen ist, und im normalen Zustande, wenn sie ausgeschnitten wird, leicht in ihrer ganzen Tiefe untersucht werden kann.

Ich verletzte solche Knorpel dadurch, dass ich sie mehrfach durchnähte und die Bindfäden in den Stichkanälchen stecken liess. Mehrmals tränkte ich die Bindfäden mit käuflichem Aetz-Ammoniak, andere Male mit Croton-Oel; auch durchbohrte ich zuweilen den Knorpel mit dem Lapisstift.

Das sind bekanntlich Mittel, durch welche man, namentlich bei Sommerfröschen, in der Cornea sowohl, als in fibrillären Geweben reichliche Eiterbildung erzeugt. Nicht so im Knorpel. — Eine eigentliche Eiterung habe ich in keinem einzigen Falle wahrgenommen. — Wohl schien es zuweilen, als sei die Zahl der Knorpelzellen, ja als seien zuweilen die Zellen selbst grösser, als in der Norm. — Wenn man indessen sehr viele normale episternale Knorpel untersucht, kann man solchen Befunden für die Frage, ob eine abnorme Wucherung stattfinde, keinen bejahenden Werth zuschreiben, weil eben, wie schon erwähnt wurde, auch im normalen Knorpel der Zustand der Zellen so ausserordentlich variirt. Nur in einem Falle fand ich einen Zustand, der einer besonderen Beschreibung werth ist.

Während sich an einzelnen Stellen Abweichungen von der Norm kaum wahrnehmen lassen, findet man in der nächsten Nachbarschaft derselben das Aussehen des Knorpels derart, dass man eigentlich das

Knorpel-Gefüge nicht leicht erkennt. — Es liegen die zelligen Elemente bald mehr bald weniger gleichmässig vertheilt in der Grundsubstanz, und es macht hier vielmehr den Eindruck einer, durch Eiterkörperchen durchsetzten Masse, als eines Knorpelgefüges. — Die Zellen sind klein, unregelmässig begrenzt, und liegen nicht, wie es im Knorpel der Fall zu sein pflegt, gruppenweise bei einander.

Ausser den zelligen Elementen kommen noch kleinere, eigenthümlich glänzende Körner vor, die wie einzeln oder zu Gruppen vereinigt in der Grundsubstanz liegen.

Wieder an benachbarten Orten ist die eigentliche Gruppirung der Zellen zwar noch erhalten; man erkennt deren zwei oder vier, und auch mehr in einem, nicht mehr scharf begrenzten sichtbaren Raume, aber die Zellen sehen viel mehr den Eiterkörperchen, wie Knorpelzellen ähnlich. — Ausserdem kommen in der Grundsubstanz, zwischen den Zellengruppen wieder kleinere, eigenthümlich glänzende Körper vor. — Man sieht ganz ähnliche Elemente nicht selten an anderen Stellen des Knorpels gruppenweise zu zwei oder mehr, in oder neben den Knorpelzellen liegen. — Es liegt daher die Vermuthung nahe, dass jene Körner aus Zellen hervorgehen entweder durch einen Zerfall der letzteren, oder durch einen Abschnürungs-Process.

Für diesen Umstand sprechen noch insbesondere folgende Bilder: Es sind an einzelnen Stellen desselben Knorpels die Knorpelzellen gar nicht mehr kenntlich; es ist eine feinkörnige, stellenweise streifig angeordnete Masse vorhanden. — In derselben liegen solche kleine, glänzende Körper stellenweise vereinzelt, oder zu Gruppen von mehreren vereinigt (Tafel III. Fig. 1. a. a.); oder endlich zu grösseren Plaques oder Strängen angesammelt (Fig. 1. b. b). — Es lässt sich mit Hülfe der Einstellung mit Sicherheit entscheiden, dass diese Haufen im Gewebe liegen. Die Stränge machen den Eindruck etwa von Ansammlungen rother Blutkörperchen der Säugethiere, nur sind die Körner noch kleiner, als Blutkörperchen der Säugethiere, und glänzen mehr als jene. Endlich kommen auch Abstufungen von diesen kleinen Körnern bis zu punktförmig erscheinenden Körnchen vor.

Wieder an anderen Stellen ist die Grundsubstanz und das Knorpel-Gefüge noch sehr leicht zu erkennen, wenn auch die Zellen wieder klein und unregelmässig begrenzt sind; aber die Grundsubstanz ist in eigenthümlicher Weise zerrissen, zerfurcht. Es macht den Eindruck, als wenn sie in die sogenannten Zellenterritorien (nach Fürstenberg)

zerlegt wären. — Es sind durch diese Risse meist noch grössere Inseln isolirt, aber in diesen sieht man wieder Risse, so als wenn eine weitere Isolirung eben angebahnt wäre. — Stellenweise gehen von Knorpel-Kapseln Risse aus, durch welche diese mit grösseren Furchen communiciren.

Endlich sind noch Stellen zu erwähnen, von welchen es wirklich zweifelhaft ist, ob sie überhaupt dem Knorpel beigezählt werden dürfen. Es machen diese den Eindruck von dichten Eiterknoten.

Es erhellt aus diesem Befunde, dass in dem einen Falle eine sehr durchgreifende entzündliche Veränderung des Knorpelgewebes Platz gegriffen hat. Wir sehen, dass die Grundsubstanz stellenweise gespalten, zerrissen ist; stellenweise wieder ihr eigenthümliches Aussehen verloren hat; und endlich, dass die zelligen Elemente sich nicht unwesentlich verändert haben.

Der sichere Beweis einer, im Sinne der Eiterbildung stattgehabten Proliferation der Knorpelzellen ist indessen damit nicht geliefert. Da, wo schon dichte Eiterknoten vorhanden sind, ist auch die Grundsubstanz so weit zerstört, dass die Eiterkörperchen eingewandert sein könnten; dass andererseits die Knorpelzellen zu Grunde gehen, wird ja unzweifelhaft dadurch bewiesen, dass auf gewissen Strecken gar keine zelligen Elemente anzutreffen sind, sondern nur jene Haufen von glänzenden Körnern, deren Abstammung aus Zellen eben wahrscheinlich ist. — Dass ferner an einzelnen Stellen die Zellenterritorien noch kenntlich, die Zellen selbst aber eher wie Eiterkörper, als Knorpelzellen aussehen, beweist für die Proliferation sehr wenig. Es könnten ja die Knorpelzellen eine Umgestaltung erlitten, ohne gerade proliferirt zu haben.

Das Resultat meiner Untersuchungen des entzündeten Knorpels bei Fröschen möchte ich daher vorzüglich in folgender Weise zusammenfassen.

Es ist erstens erwiesen, dass so ein Knorpel stellenweise vereitern kann. Es muss aber zweitens hervorgehoben werden, dass eine solche Vereiterung unter 35 Fällen nur ein einziges Mal nachgewiesen werden konnte; dass also ein solcher Zustand, durch die von mir angewendeten Mittel, ausserordentlich schwer einzuleiten ist. — Damit will ich nicht gleichzeitig aussagen, dass in den übrigen Fällen keine krankhaften Veränderungen wahrnehmbar waren. Im Gegentheile fiel mir in den

meisten Präparaten ein ausserordentlicher Reichthum an Granulationen, an grösseren Körnchen, und an deutlichen kleineren und grösseren Fettkörnchen in den Zellen auf.

Untersuchungen an Kaninchen.

Ich habe im Ganzen 11 Kaninchen untersucht, und zwar abwechselnd bald die Ohrenknorpel, bald die Knorpel der Rippen, der Trachea und der Gelenke; in der Regel mehrere der hier genannten Organe an je einem Individuum.

Wieder fielen meine Befunde, im Sinne der Proliferation der Knorpelzellen, bis auf einen einzigen Fall, negativ aus.

Im Ohrknorpel habe ich nach den mannigfaltigsten Reizungen, und namentlich in durch Crotonöl hervorgerufenen, sehr ausgesprochenen Entzündungsprocessen nicht mehr nachweisen können, als einen grossen Reichthum der Knorpelzellen an Fettkugeln und zuweilen an eigenthümlich glänzenden Körnern.

Der oben erwähnte günstige Fall betraf die Kniegelenkfläche eines Unterschenkels, und zwar unweit der Anheftung der Kapsel. Das Gelenk bei einem grossen, gutgenährten Kaninchen war blossgelegt worden, und eine starke Nadel senkrecht durch den Knorpel hindurch in den Knochen hineingetrieben und das hervorstehende Ende mit der Beisszange abgeschnitten; dann wurde in das blossgelegte Gelenk fein pulverisirter Zinnober eingestreut und die Hautwunde vernäht. Nach dreimal 24 Stunden wurde das Thier getödtet, der Knorpelüberzug des Gelenkes abgetragen und in verschiedenen Richtungen in dünne Scheiben zerlegt.

Das Auffallendste, was sich an diesen Präparaten ergab, war, dass stellenweise Inseln (Fig. III, Taf. III) vorkamen, in welchen die Eigenthümlichkeit des Knorpelgefüges vollständig untergegangen war. Die Inseln waren von verschiedener Grösse und Form. Die grössten von ihnen nahmen, bei Hartnack's Object 8, Ocular 3 gesehen einer Dimension nach, etwa die Hälfte des Gesichtsfeld-Durchmessers ein, während die kleineren bis zu der Grösse einer sehr grossen Knorpelkapsel hinabreichten. Der Form nach waren sie bald rundlich, bald keulen- oder strangförmig; ihre ganze Masse schien aus gleichartigen Formelementen zusammengesetzt, die nur bald dichter, und bald weniger dicht aneinander gedrängt waren. — Da, wo die Elemente weniger dicht

angeordnet waren, erkannte man die Contouren jedes einzelnen Gebildes deutlich; man erkannte sie als kleine Eiterkörperchen ähnliche Formelemente; da wo sie dichter gedrängt lagen, bekam man den Eindruck, als wenn man eine in Krümeln zerfallene Masse vor sich hätte. Die Inseln waren ringsherum von der Knorpelgrundsubstanz isolirt; es zogen sich lichte, doppelte Contouren herum, genau so, wie man deren auch an anderen Stellen desselben Präparates antrifft. — Es war nämlich die Grundsubstanz stellenweise durch helle Säume in Territorien abgegrenzt; sie sah aus, als wenn sie durch die Einwirkung eines Stosses oder Druckes gesprengt worden wäre. — Nur die Configuration der Risse macht es nicht wahrscheinlich, dass wir hier in der That die Folgen einer mechanischen Einwirkung vor uns hätten; denn die lichten Säume sind erstens häufig wellig geschlungen, und dann grenzen sie, wie schon gesagt wurde, Zellenterritorien ab in dem Sinne, wie man sich dieselben bis allher durch chemische Einwirkung zerlegbar gedacht hat. — Aehnliche Territorien sind also jene, von zelligen Elementen erfüllte Inseln. — Durch **eine** solche sehr grosse keulenförmige Insel sehe ich deutlich einen lichten doppelten Contour durchgehen, der sich zu beiden Seiten in die Grenze zwischen zwei sonst noch normal aussehende Knorpel-Territorien fortsetzt.

Dieser Schilderung zufolge legt uns das Präparat also die Vermuthung nahe, dass in einzelnen Knorpel-Territorien die Grundsubstanz untergegangen ist, die Zellen sich vermehrt haben, und nunmehr den ganzen Raum einnehmen, den früher Zellen plus Grundsubstanz eingenommen haben.

Für alle Fälle kann es keinem Zweifel unterliegen, dass man mitten in der Knorpel-Grundsubstanz Inseln antrifft, welche man als erkrankte Knoten ansprechen darf; oder mit anderen Worten, wo das ehemalige Gefüge durch eine grosse Masse kleiner Zellen ersetzt ist. Es kann sich hier nur um die Frage handeln, woher diese Zellen stammen? — Indem ich mir die Discussion dieser Frage für später vorbehalte, will ich hier noch einen Befund aus einem anderen Präparate desselben Knorpels schildern.

Die Grundsubstanz ist daselbst nicht in Territorien gespalten, sie ist gleichmässig fein granulirt. — Die Zellen in derselben sind fast durchaus sehr klein und liegen einzeln oder in Gruppen beisammen. An einer Stelle dieses Präparates (Taf. III. Fig. II. k) zählt man acht kleiner solcher, in einem Häufchen zusammen liegender Zellen bei einer

bestimmten Einstellung. — Diese Zellen haben das eigenthümliche Aussehen der Eiterkörperchen; sie sind unregelmässig contourirt, lassen eine Granulation zwar nicht deutlich erkennen, aber es macht den Anschein, als wenn dies wegen der grossen Dichtigkeit des inneren Gefüges der Fall wäre. Ich kann sie nicht besser schildern, als indem ich sie mit farblosen Blutkörperchen der Säugethiere vergleiche, welche in 1 % oder 2 % Kochsalzlösung liegen.

In der Nachbarschaft dieser Zellengruppe sieht man noch mehrere ihres Gleichen. Unter Anderen ist eine oblonge Gruppe vorhanden (o. Fig. II.), die ganz denselben Eindruck macht, nur sind die Grenzlinien zwischen den einzelnen Zellen nicht sehr ausgesprochen. Es macht vielmehr den Eindruck, als wenn man ein einziges grosses Bindegewebskörperchen vor sich hätte, in welchem zwar Theilungsmarken sichtbar sind, die Theilung selbst aber nicht vollständig durchgeführt wäre.

Dass dieser zuletzt geschilderte Befund die Vermuthung auf eine krankhafte Wucherung der Knorpelzellen und eine krankhafte Veränderung der Knorpel - Grundsubstanz sehr nahe legt, braucht kaum näher erörtert zu werden.

Wenn es nun für die Principienfrage, ob nämlich eine Knorpeleiterung möglich ist, oder nicht — ziemlich gleichgiltig ist, ob man prägnante Bilder häufiger oder seltener zu Gesicht bekommt, so ist dieser Umstand doch nicht gleichgiltig für die Pathologie überhaupt, und für die Geltung, welche das Princip erlangen soll.

Ich habe angeführt, wie viel Versuche ich angestellt habe, um ein einziges Mal die prägnanten Bilder zu Gesicht zu bekommen. Wer also sich noch nachträglich mit dieser Frage beschäftigen wird, kann sehr leicht und auf Grundlage sehr exacter Beobachtungen zu der Negation kommen, zu der Cohnheim*) gekommen ist, und auf Grundlage selbst grösserer Versuchsreihen die Möglichkeit der Knorpel-Eiterung dennoch wieder in Abrede stellen.

Ich betrachte es daher als einen glücklichen Zufall, dass ich, im Laufe meiner Untersuchungen, durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Albert eine, in der v. Dumreicher'schen Klinik am Oberschenkel amputirte Extremität eines erwachsenen Menschen, kurz nach der Am-

*) Archiv f. path. Anat. u. Phys. Bd. 40, Heft 1 u. 2 S. 75.

putation zur Verfügung bekam. Ich erhielt von dieser Extremität Präparate, die mir in grosser Anzahl jene Bilder boten, welche ich im Kaninchen so spärlich erhalten habe. Darum will ich diesen Fall ausführlich beschreiben.

Frau B. S., 44 Jahre alt, stürzte im Jänner 1871 auf das rechte Knie, was die Patientin indess nicht hinderte, ihrer Arbeit nachzugehen. Vier Wochen später traten in dem Gelenke Schmerzen auf; Pat. ging aber trotzdem herum, bis sie sich Mitte Mai niederlegen musste. Am 20. Juni auf die Klinik aufgenommen, wies sie eine mässige Schwellung des Kniegelenkes, die den Contouren der Kapsel entsprach, auf. Beweglichkeit passiv gar nicht beschränkt, aber ungemein schmerzhaft, die Geschwulst fluctuirt, ist heiss, auf Druck sehr bedeutend schmerzhaft. Knochen nicht aufgetrieben. Nach aussen und unten von der Patella eine linsengrosse Fistelöffnung, aus der ein etwas dünner Eiter abfliesst. Die Sonde gelangt hinauf ohne auf einen Knochen zu stossen. Am 20. Juni Amputatio supracondylica mit vorderem Hautlappen.

Kurze Zeit nach der Amputation bekam ich die Extremität zur Untersuchung; das Kniegelenk war schon eröffnet, ich bekam also keinen Eiter zu Gesicht. Die Synovialis war allenthalben mässig verdickt, mit Granulationsgewebe bedeckt. Die Knorpel von Femur und Tibia am Ansatzrande ein wenig arrodirt vom Knochen leicht loszulösen. Der Knorpelüberzug der Gelenkfläche der Tibia von weicher Consistenz, so dass man mit dem Messerrücken leicht Eindrücke hervorbringen konnte; dennoch war er noch sehr gut schneidbar. — Unter dem Mikroskop erwies sich die Knorpel-Grundsubstanz ziemlich gleichmässig fein granulirt. Nur stellenweise waren wieder durch hellere Bahnen Territorien abgegrenzt; stellenweise wieder war die Grundsubstanz wie gerunzelt; man sah viele schärfer und schwächer ausgeprägte, parallel mit einander verlaufende wellenförmige Linien, wobei jedoch wieder durch die Wellenzüge einzelne Territorien abgegrenzt waren. Die zelligen Elemente liessen stellenweise keine Abweichung von der Norm erkennen; sie waren ziemlich gross, wenig granulirt, hatten deutliche Kerne und lagen zu zweien oder zu dreien nur selten zu vieren in einer Kapsel.

Auffällige Veränderungen ergaben sich auf senkrecht durch den Knorpelüberzug geführtem Schnitte, zunächst an der Uebergangsstelle vom Knorpel zum Knochen. Ich konnte den Knorpel fast seiner

ganzen Ausdehnung nach ohne Schwierigkeit ablösen, nur stellenweise musste ich dabei das Messer anwenden, um dünne Verbindungsstränge zu trennen. Meine Durchschnitte, die ich nachträglich anfertigte, konnten also auf der einen Seite eine Begrenzung bekommen, welche als Durchschnitt der unteren Grenzfläche des abpräparirten Knorpels anzusehen war. Auf solchen Durchschnitten zeigte sich nun, dass die untere Grenze zackig und buchtig war. Die Buchten betrafen die Grundsubstanz und waren von verschiedener Breite, Tiefe und Begrenzung. Die Buchten selbst von zelligen Elementen erfüllt, die stellenweise, namentlich im Grunde der Buchten, noch ganz deutlich den Charakter der in der Grundsubstanz befindlichen, scheinbar normalen Knorpelzellen aufwiesen; stellenweise boten sie allerdings wieder das Aussehen von eng zusammengeballten kleinen Zellen, wobei aber wieder noch häufig Abgrenzungen von Territorien deutlich nachweisbar waren. Vom Grunde der Buchten erstreckten sich stellenweise mit Zellen erfüllte Fortsätze, und von diesen wieder lichte Streifen, gleichsam als wenn eine Anzahl Risse oder Kanäle sich in die Grundsubstanz hinein erstreckten. — Stellenweise communicirten die Buchten derart miteinander, dass ein inselförmiges Stück Grundsubstanz durch Zellenanhäufungen ganz isolirt war (Taf. III. Fig. IV. J). Insofern eine solche Insel auf dem Querschnitte sichtbar ist, ist damit nicht ausgesagt, dass sie wirklich vollständig isolirt war.

In der Nachbarschaft der Buchten war eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Zellenhaufen vorhanden. — Stellenweise waren solche Haufen an einem Querschnitte aus 8 bis 12 Zellen zusammengesetzt, stellenweise war es schon schwer sie zu zählen und dürfen sich schätzungsweise etwa 30 Zellen in einer Schnittfläche befunden haben. — Insoferne diese Plaques in der Nähe des Randes vorkamen, lässt sich nicht ausschliessen, ob sie wirklich isolirt, oder durch eine, auf andere Schnittflächen fallende Communication mit der freien Fläche in Verbindung waren. — Was sich aber aus der Configuration der Zellen mit aller Sicherheit ergab, war, dass wir es mit einer Anhäufung von Knorpelzellen zu thun hatten. Da wir ferner auf einem gegebenen Territorium eine weitaus grössere Zahl von solchen Zellen finden, als sie de norma vorkommen kann, denn de norma muss in einem solchen Territorium ausser den Zellen noch Grundsubstanz sein, so dürfen wir schliessen, dass die Grundsubstanz an diesen Stellen untergegangen.

und die Knorpelzellen sich vermehrt haben. Sucht man übrigens die verschiedenen Zellenhaufen ab, so kann man die verschiedenen Phasen der Entwicklung von den kleineren zu solchen grossen Zellenhaufen auffinden. Namentlich lehrreich sind in dieser Beziehung kleinere Plaques, an welchen die Zellen zweierlei Configuration haben; die einen sind rundlich oder oval, sehen noch ganz wie Knorpelzellen aus, die anderen sind oblong, zu Spindeln gestreckt (Taf. III. Fig. VI. c. c). — So sehe ich in einer Stelle in einer oblongen Kapsel auf der einen Hälfte vier grosse ovale Knorpelzellen aneinander gereiht, und die andere Hälfte mit einer Anzahl spindelförmiger, kernhaltiger Zellen erfüllt. Etwas entfernter vom Rande liegen Gruppen von Zellen, die man schon an und für sich der Zahl wegen, die eine solche Gruppe ausmacht, für abnorm halten dürfte; nahe aneinander und wenigstens in einer Ebene ist die Grundsubstanz zwischen beiden so hell, dass man an eine Communication der entsprechenden Kapseln denken muss. — Stellenweise gehen von einzelnen entschieden vergrösserten Knorpelkapseln Spalten aus, die sich auf grosser Ausdehnung durch die Substanz erstrecken, und es machte hier den Eindruck, als wenn solche Spalten auf ihrem Wege Knorpelkapseln getroffen hätten, weil man an ihnen von Stelle zu Stelle Erweiterungen antrifft, welche mit Knorpelzellen gefüllt sind (Taf. III. Fig. V. m^1, m^2, m^3). Endlich sieht man an den Schnitten zahlreiche oblonge Zellenzüge, in welchen die einzelnen Zellen entweder rundlich, oder oval, oder zu langen kernhaltigen Fasern gestreckt sind.

Da wo der Schnitt die obere freie Fläche des Knorpels getroffen hat, sieht man stellenweise auch eine breite zusammenhängende Lage von Zellen, die sich wieder stellenweise unter die Oberfläche erstreckt, so dass von aussen nach innen gezählt erst eine Lage Grundsubstanz, und dann ein Zellenstratum wahrnehmbar wird. Namentlich in der Nähe des freien Randes kommt es aber vor, dass auf beträchtlichen Strecken granulirt oder streifig aussehender Grundsubstanz keine zelligen Elemente angetroffen werden.

Die hier geschilderten Befunde lassen also weiter keinen Zweifel aufkommen, dass ganz in dem Sinne von Goodsir, Redfern und Virchow eine krankhafte Veränderung der Knorpelzellen vorhanden ist. Wohl dürfte aber noch die Frage aufgeworfen werden, ob man diesen Zustand auch als eine Knorpeleiterung ansehen darf. Wenn man, wie es in neuerer Zeit der Fall war, nur diejenigen Zellen als Eiterkörperchen ausspricht, deren amöboide Bewegung man direct beobachtet

hat, oder aus deren Erscheinung nach dem Tode man, auf ihre ehemalige Fähigkeit amöboide Bewegungen auszuführen, schliessen darf, dann liegt allerdings die Berechtigung die früher geschilderten Zellenhaufen als Eiterknoten anzusprechen nicht vor. Denn ich habe angeführt, dass die Mehrzahl von ihnen noch wie Knorpelzellen, andere wie Spindelzellen aussehen, und bei beiden ist bekanntlich die Wahrscheinlichkeit, dass sie während des Lebens amöboid waren, sehr gering. — Ja noch mehr, ich habe von den früher geschilderten Präparaten vom Frosch und Kaninchen einzelne, in ganz frischem Zustande und in Blutserum, auf dem Wärmetisch geprüft, und Herr Prof. Stricker war so gütig und hat diese Prüfung selbst vorgenommen, ohne dass es möglich gewesen wäre, amöboide Bewegungen selbst an solchen Zellen zu constatiren, an welchen man sie dem Aussehen nach hätte erwarten dürfen.

Ich will daher von der vorläufig nebensächlichen Benennung absehen, die ja in keiner Weise die Schlussfolgerung erschüttern kann, zu welcher wir durch die Beobachtung gelangt sind, die Schlussfolgerung nämlich, dass es eine entzündliche Wucherung der Knorpelzellen gibt.

An dem erwähnten Knorpel von der Tibia des Menschen war es, weil man eben leicht Querschnitte durch die ganze Dicke legen konnte, auch leicht zu constatiren, dass die bedeutendsten Wucherungen in der Nähe der unteren Fläche, also da, wo der Knorpel auf einer gefässreichen Substanz auflag, und in der Nähe der oberen Fläche, wo er jedenfalls von Eiter bespült war, vorkamen.

Nachdem einmal die Möglichkeit einer entzündlichen Wucherung der Knorpelzellen nachgewiesen war, schien es mir der Mühe werth die Versuche auch mit der Eintragung von Farbstoff einerseits in den Kreislauf und andererseits in die Wundkanäle wieder aufzunehmen. Ich habe in dieser Richtung Versuche an Fröschen ausgeführt, indem ich in acht Fällen einerseits die episternalen Knorpel zur Entzündung brachte, und andererseits den Zinnober durch die Bauchvene einspritzte. Ausserdem habe ich in 15 Fällen die verwundeten episternalen Knorpel mit Zinnober bestrichen. Es gelang mir nur in einem einzigen der zuletzt genannten Fälle, einige Zinnoberkörnchen in der Substanz des Knorpels zu sehen, und zwar lagen diese hier augenscheinlich an Rissstellen der Grundsubstanz. Unter anderen sah ich einmal

ein Zinnoberkörnchen in der Grundsubstanz in der sogenannten Brown'schen Bewegung begriffen.

Die Versuche an Kaninchen, bei welchen der Zinnober in die Wunde eingestreut wurde, fielen gleichfalls negativ aus. Selbst in dem Falle, in welchem es zu der früher geschilderten Knorpelzellen-Wucherung kam, konnte ich mit Sicherheit kein Zinnoberkörnchen im Knorpel selbst nachweisen. Hingegen habe ich in einem anderen Falle Zinnober in der Knorpelsubstanz gefunden, in welcher ich wieder eine Knorpelzellen-Wucherung nicht nachweisen konnte; und diesen Fall will ich noch ausführlicher besprechen.

Es wurden, wie in den erwähnten Fällen die Kniegelenke eröffnet und auf der einen Seite die Gelenkfläche des Femur, auf der anderen Seite die der Tibia durch eingetriebene Nadeln verletzt, und das Thier dann am Leben gelassen. Am 14. Tage nach dem Verletzen des Thieres spritzte ich 25 C. C. Flüssigkeit, in welcher feiner Zinnober reichlich vertheilt war, durch die Jugularis gegen das Herz ein. — Nach der Einspritzung liess ich das Kaninchen noch zwei Tage leben. — Am 16. Tage wurde das Thier getödtet. Die verwundeten Gelenke waren angeschwollen, mit Eiter erfüllt; auch hatte sich der Eiter einerseits unter die Haut, und andererseits zwischen die Muskeln einen Weg gebahnt. Dann wurde die Gelenkfläche blossgelegt und der Knorpel untersucht. — Es ergaben sich kleinere, aber im auffallenden Lichte noch deutlich als Zinnober erkennbare Körnchen in der Knorpelgrundsubstanz selbst. — Ich besitze ein Präparat, an welchem man bei der Einstellung von der Oberfläche bis an die untere Fläche deutlich in vier verschiedenen Ebenen Zinnoberkörner sehen kann.

Ich glaube diesen Befund besonders betonen zu müssen in Rücksicht auf die Oppositionen, welche die Angabe von Reitz*), durch Ponfick**), dann durch Hoffmann und Langerhans***) erfahren hat. — Ich habe selbst angeführt, dass meine Untersuchungen in den meisten Fällen gleichfalls negative Ergebnisse hatten, und ich habe daher keinerlei Ursache, die Richtigkeit der Angaben dieser Forscher irgendwie in Zweifel zu ziehen.

*) Wiener Sitzungsber. 1868, Jänner-Heft.

**) Ponfick: Studien über die Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus. Centralblatt für das Jahr 1869 Nr. 42 u. 43.

***) Centralblatt für das Jahr 1870 Nr. 5.

Ich muss mich vielmehr denjenigen anschliessen, die behaupten, dass man Körnchen des ins Blut eingespritzten Farbstoffes in der Regel nicht im Knorpel antrifft. Ich muss aber andererseits den eben seltenen Fall, in welchem Zinnoberkörnchen ja in den Knorpel eindrangen, besonders betonen. — Wir stehen hier einem analogen Verhältnisse gegenüber, wie bei der Frage über die pathologische Knorpelzellen-Wucherung. Vorgänge, die selten stattfinden, werden eben immer auch auf Grundlage guter Untersuchungen in Abrede gestellt werden können.

In Rücksicht auf die Angabe Ponfick's *) „dass die Ablagerung des Zinnobers in die Parenchyme stets an Zellen geknüpft ist" — liegt die Sache allerdings anders.

Ein so seltenes Ereigniss es auch ist, wenn man Zinnoberkörnchen in der Substanz entzündeter Knorpel antrifft, so häufig kommen freie Zinnoberkörnchen im Perichondrium gereizter Knorpel vor. Es gehört das fast zu den regelmässigen Erfolgen der Zinnober-Injection ins Blut. Ja man findet das faserige Perichondrium von Zinnoberkörnchen durchsetzt, während Eiterzellen daselbst noch spärlich vorkommen.

*) l. c. p. 680.

Erklärung der Abbildungen.

(Fig. II. ist bei Hartnack-System 10, Ocular 3, Fig I., III., IV., V. und VI. bei System 8, Ocular 3 gezeichnet.)

Fig. I. Flachschnitt aus dem entzündeten episternalen Knorpel des Frosches. Das Knorpelgefüge ist nur stellenweise zu erkennen; die Grundsubstanz sieht wie faserig aus, und in derselben befinden sich die Gruppen glänzender Körner (*a a*), von welchen in der Abhandlung die Rede war.

Die kleineren Körnergruppen, welche man innerhalb der Ueberreste der Knorpelzellen findet, machen denselben Eindruck, wie jene Körner, welche bei *b b* zu grösseren Massen angehäuft sind.

Fig. II. Flachschnitt aus der Gelenkfläche der Tibia des Kaninchens, welchem drei Tage vor der Untersuchung ein fester Körper durch jene Gelenkfläche gestossen und daselbst gelassen wurde. Bei *k* sieht man eine Gruppe solcher, wie Eiterzellen aussehender Körper in einer Kapsel; bei *o* einen oblongen mit Quermarken versehenen und granulirten Körper.

Fig. III. Flachschnitt von demselben Knorpel. *s s'* grössere und mit kleinen Zellen gefüllte Knorpelkapseln.

Fig. IV. Durchschnitt durch den, im Texte pag. 410 genannten Knorpel durch von der tibialen Gelenkfläche des Menschen.

s s s'' stellen wieder verschieden grosse mit kleinen Zellen erfüllte Knorpelkapseln vor. Von allen dreien gehen Risse in die Grundsubstanz hinein.

Fig. V. Durchschnitt aus demselben Knorpel, gleichfalls mit grossen Zellenanhäufungen. Man sieht bei m^1. m^2. m^3. oblonge, unregelmässig verlaufende Spalten in der Grundsubstanz. Bei m^3 birgt eine solche Spalte eine Reihe hinter einander liegender Zellen, und communicirt ausserdem mit der Kapsel, in welcher die Gruppe m^1 liegt. Von dieser geht wieder eine Spalte aus, welche zu den Zellenanhäufungen m^2 führt.

Fig. VI. Querschnitt aus demselben Knorpel, und zwar der unteren Grenze entlang. *J.* Insel (pag. 410). *c. c.* Gruppen oblonger Zellen mit rundlichen in je einer Kapsel.

Ueber die Transplantation abgetrennter Hautstücke.

Von **Alex. Jacenko** aus Kiew.

Nach einer Mittheilung von M. See, hat zuerst Reverdin gezeigt, dass Hautstücke, welche in einer bestimmten Weise vom lebenden Menschen abgetrennt, auf Granulationsflächen aufgelegt und daselbst mittelst Heftpflasterstreifen befestigt werden, in der Regel anheilen und Ausgangsstellen bilden für die Ueberhäutung der Geschwüre. Diese Erfahrung fand bald darauf in der Chirurgie Anwendung. Man strebte auf diesem Wege den Ueberhäutungs- oder Vernarbungs-Process herbeizuführen oder zu beschleunigen. In England fand diese Heilmethode unter dem Namen „Transplantation" oder „Grafting of the skin" eine ausgedehnte Verwendung. Pollock und Dobson *) haben damit den Anfang gemacht und nach ihnen wurde sie vielfach in Gebrauch gezogen, und zwar in folgenden Fällen:

a) Bei schwer heilenden Unterschenkelgeschwüren, namentlich um eine glatte und bewegliche Narbe zu erlangen.
b) Bei Substanzverlusten der Haut, wenn die Wunde wegen der Ausdehnung nicht gut heilen kann.
c) Zu kosmetischen Zwecken, um difforme Contractionen der Narbe zu verhüten.
d) Zur Vermeidung oder Beseitigung zu grosser Spannung der Narbe.
e) Bei plastischen Operationen.

---

*) Medical Times 1870 Nr. 1061 u. 1071.

Im Berliner Baraken-Hospitale wurde die Transplantation auf meinen Vorschlag hin ausgeführt bei Schusswunden, nach Gangraena nosocomialis und bei Amputations-Stümpfen, wenn die Vernarbung in Folge ungenügender Hautbedeckung langsam vor sich ging.

M. Marc See *) hat ferner über einen Fall berichtet, in welchem blos Epidermis mit Erfolg gepfropft wurde. Es wurden Epidermis-Läppchen mit der Lanzette abgetragen und auf die Granulationsfläche gelegt.

Ferner wurde einige Tage später eine neue Pfropfung vorgenommen mit Epidermispartikelchen, die von der Hautoberfläche blos abgekratzt wurden. Es sollte dadurch die Lebensfähigkeit der Epidermis und ihre Eigenschaft erwiesen werden, nach der Transplantation auf dem neuen Boden fortzuleben und den Ueberhäutungsprocess einzuleiten. Da das Abkratzen von Epidermispartikelchen schmerzlos ist, empfahl er diese Methode bei Individuen, welche gegen Eingriffe sehr empfindlich sind.

M. Marc See erwähnt indessen nicht, ob Untersuchungen eingeleitet wurden über die mikroskopische Beschaffenheit der abgekratzten Stückchen, und in welcher Weise festgestellt wurde, dass wirklich nur Epidermispartikelchen zur Anwendung kamen.

Später berichtete auch Fiddes über gelungene Transplantation von Epidermis.

Da ich bei meinen Versuchen erfahren hatte, dass die Epidermis transplantirter Hautstückchen abgestossen wird, ging ich den Angaben von Fiddes und M. See näher nach, und kam dabei zu folgenden Resultaten.

Wenn beim Abkratzen von Epidermispartikelchen das Messer nur sehr leicht angedrückt wird, so bekommt man Gewebstrümmer, welche auf dem neuen Boden nicht haften. Ueber ähnliche Resultate berichtet auch Czerny **).

Wenn man aber die Haut erst mit Wasser befeuchtet und dann beim Abschaben das Messer stärker andrückt, so bekommt man Gewebsstücke, welche auf Granulations-Flächen wohl haften können; diese Stücke bestehen aber nicht blos aus Epidermis allein, sondern aus Epidermis und Zellen des rete Malpighii. Ich habe ein derart ge-

*) Gazette médical de Paris 1870 Nr. 26.

**) Centralblatt 1871 Nr. 17.

wonnenes transplantirtes Läppchen 24 Stunden nach der Transplantation wieder entfernt, in Goldchlorid gefärbt und mikroskopisch untersucht. Es ergab sich dabei, dass die äusserste Epidermislage nur noch in Fetzen an dem Läppchen hing. In den tiefsten Lagen des rete Malpighii traf man aber zwei- und auch mehrkernige stark granulirte Zellen an.

Die mikroskopische Untersuchung hat es also in Uebereinstimmung mit dem früher mitgetheilten Versuchsresultat wahrscheinlich gemacht, dass die Epidermis nicht lebensfähig ist, und dass sie es nicht ist, von welcher aus nach der Transplantation die Neubildung ausgehe.

Während ich mit diesen Versuchen beschäftigt war, erschien ein Aufsatz von Georg Macdeold*), in welchem mitgetheilt wurde, dass die Flüssigkeit aus Vesikatorblasen einen ähnlichen Dienst leiste wie feste Gewebsstückchen. Macdeold hatte nämlich rings um die Geschwürsflächen einen Wall angelegt von Guttapercha, das behufs der Auftragung in Chloroform gelöst wurde. Sodann goss er die Flüssigkeit auf das Geschwür.

Am dritten Tage sollte angeblich das Geschwür vollständig überhäutet und die Narbe bald darauf fest geworden sein.

Der Autor schreibt die Wirkung den Zellen zu, welche in de Blasenflüssigkeit vorhanden sind.

Ich habe mich daher auch sofort an die Nachahmung dieser Versuche gewendet. Dass in der Flüssigkeit von Vesikatorblasen wirklich Zellen vorhanden sind, war nicht schwer zu eruiren, auch ergab eine einfache Untersuchung, dass einige dieser Zellen wenigstens amöboid sind.

Für den ersten Versuch wählte ich ein Geschwür am Malleolus internus von etwa $2^1/_2$ Cm. Durchmesser. Ich umgab das Geschwür mit einem Walle aus Glaserkitt, goss den Inhalt einer Vesikatorblase in den umwallten Raum, und deckte ihn mit einem Uhrgläschen ein, welches mittelst zweier Heftpflasterstreifen befestigt wurde. Nach 48 Stunden entfernte ich den Verband, und fand die Oberfläche des Geschwürs mit einer dicklichen Masse bedeckt, in welcher der mikroskopischen Untersuchung zufolge Eiterkörperchen und wie Epithelzellen

*) British medical Journal 1871.

aussehende Elemente vorhanden waren. Nach Entfernung dieser Masse zeigte sich allerdings, dass die Ueberhäutung des Geschwürs von den Rändern aus wesentliche Fortschritte gemacht hatte. Der Rest des Geschwürs heilte vollständig am 9. Tage unter Belassung des erwähnten Verbandes, aber ohne weitere Anwendung der genannten Flüssigkeit.

In einem zweiten Falle wählte ich ein Geschwür an der vorderen Fläche des Unterschenkels, welches in seinem grössten Durchmesser nahe 5 Cm., in seinem kleinsten nahe 3 Cm. betrug. Das Geschwür war früher beinahe doppelt so gross. Es wurde aber zwei Monate vor Ausführung meines Versuches von Dr. Allmayer ein Stück Hodenhaut auf die Granulationsfläche transplantirt. Die Hautstückchen umzogen sich mit einer etwa 5 Mm. breiten sogenannten Narbe, welche aber bald zu wachsen aufhörte. Auch die Fortschritte von den Rändern aus gingen langsam vor sich. Die Umgebung des Geschwürs war callös und vollständig unbeweglich.

Die Uebertragung der Vesicatorflüssigkeit geschah in der früher erwähnten Weise, nur mit dem Unterschiede, dass der Wall nicht mit einem Uhrgläschen bedeckt, sondern nur durch Heftpflasterstreifen, welche fest über den Wall gespannt wurden. Am 3. Tage wurde der Verband entfernt, und es zeigte sich, dass die Ueberhäutung vom Rande aus etwa um einen halben Centimeter und auch von der Umgebung des transplantirten Hodenhautstückchens eben merklich fortgeschritten war. Im Laufe von weiteren zwei Wochen ging die Heilung des Geschwürs sehr träge vor sich und schien dann gänzlich ins Stocken zu gerathen, was mich veranlasste den Versuch mit der Blasenflüssigkeit noch einmal zu wiederholen. Wieder war in der Ueberhäutung ein kleiner Fortschritt wahrnehmbar, der aber wieder ins Stocken kam. Fünf Tage später wurde der Versuch zum dritten Male wiederholt, aber ohne wahrnehmbaren Erfolg.

In einem dritten Falle wählte ich ein Geschwür am linken Unterschenkel eines 51 Jahre alten Vergolders. Ich will bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass ich vor Einleitung meiner Versuche die Geschwürsränder auf durchsichtiges Papier pauste und also über Form und Ausdehnung des Geschwürs vollkommen orientirt war. Die gepauste Papierinsel wurde ausgeschnitten in das Versuchsprotokoll gelegt und dann mit den späteren im Laufe der Versuche analog gewonnenen Massen verglichen.

Das neuerdings in Angriff genommene Geschwür war unregelmässig begrenzt, hatte in seiner grössten Ausdehnung $13^1/_2$ C.m und in der darauf senkrechten stellenweise 6, stellenweise 3 Cm. Die Geschwürsränder waren blauroth gefärbt, und von ihnen aus erstreckte sich eine schmale Narbe. Die Granulationsfläche war sehr uneben, die Granulationen leicht blutend, stellenweise mit apoplectischen Herden versehen. Im Verlaufe einer Woche machte sich nach sorgfältig angestellten Messungen keine Heilung bemerkbar. Nun wurde in der erwähnten Weise Blasenflüssigkeit aufgetragen, und ausserdem noch die durch das Vesikans blossgelegte Schleimschichte der Haut abgekratzt und der Flüssigkeit beigemengt. Fünf Tage später ergaben sorgfältige Messungen, dass die Ränder des Geschwürs um 9—12 Mm. fortgeschritten waren, und dass die Granulationsfläche weniger uneben erschien als früher. Nach dem Ablaufe von zwei Wochen, während welcher Zeit die Heilung nur geringe Fortschritte gemacht hatte, wurde der Versuch wiederholt, und wieder mit einem nur wenig wahrnehmbaren Erfolge.

Ich schloss nun diese Versuchsweise ab, da sie mir gezeigt hatte, dass die genannte Methode eben keine überraschenden Resultate liefert. Ich kann ihr übrigens nicht jeden Werth absprechen, nur muss ich es dahin gestellt sein lassen, ob dabei die Art des Verbandes oder in der That die transplantirten Zellen in Rechnung kommen.

Ich wende mich nun zu der Mittheilung meiner Versuche mit abgeschnittenen Hautstückchen. Ich habe solche theils von lebenden Menschen, theils von amputirten Extremitäten unmittelbar nach der Amputation und theils endlich lebenden Hunden entnommen, und die Stückchen wieder theils auf Menschen und theils auf Hunde übertragen.

Ueber die Methode der Uebertragung habe ich Folgendes anzuführen.

Ich habe die Granulationsfläche nicht wie es empfohlen wurde, mit Messer oder Nadel bis zur Blutung gereizt, sondern nur mit Leinwandcompressen sorgfältig abgetupft. Ich habe übrigens schwammige Granulationen vermieden, da ich erfahren hatte, dass diese für die Anheilung nicht günstig sind. Ich habe ferner erfahren, dass die Anheilung leichter erfolgt, wenn man das transplantirte Hautstückchen durch Heftpflasterstreifen oder Kautschukbänder oder in sonst einer Weise sorgfältig auf die Granulationsfläche andrückt.

Zu kleine Hautstückchen gehen sehr leicht zu Grunde. Andererseits ist es wieder schwer, grössere Stücke innig an die Granulationsfläche anzulegen, und es kommt, wenn das unterlassen wird, zum partiellen oder totalen Absterben des transplantirten Stückes. Das grösste mir bekannte und mit Erfolg transplantirte Hautstück ist das von Dr. Lawson, welches in der Grösse eines preussischen Groschens auf einem Oberlide haften blieb. Das grösste von mir transplantirte Stück war $1^1/_2$ C. lang und $^1/_2$ C. breit.

Die zu transplantirenden Hautstücke sollen beim Lostrennen von ihrem Mutterboden mit der grösstmöglichen Zartheit behandelt werden. Eine etwas gröbere Handhabung mit der Pinzette kann schon das Absterben des Hautstückchens zur Folge haben. Zuweilen gehen indessen die transplantirten Stücke trotz aller Vorsicht zu Grunde, und zwar zuweilen durch einen eigenthümlichen Process, von welchem noch später die Rede sein wird.

Ich habe die Transplantationen von Mensch auf Mensch, von Hund auf Hund und dann wieder in gekreuzter Richtung vom Hund auf Mensch und vom Mensch auf Hund ausgeführt. Es gelang mir nicht die Haut von Hunden auf Granulationsflächen von Menschen zur Haftung zu bringen, wohl aber habe ich in der umgekehrten Richtung einen sehr schönen Erfolg zu verzeichnen, den ich auch sofort näher beschreiben will. Ich hatte nach mehreren erfolglosen Versuchen meine Versuche am Halse eines sehr gefügigen Hundes folgendermassen ausgeführt. Auf das transplantirte Stückchen legte ich etwas Wachspapier, schob die Wundränder darüber zusammen und nähte sie derart zu, dass für den Abfluss des Eiters eine Oeffnung blieb. In solcher Weise gelang die Transplantation von Stückchen aus der Menschencutis. In einem günstigen Fall transplantirte ich ein mit der Schere ausgeschnittenes Stück aus der Inguinalgegend eines lebenden Menschen. 48 Stunden später wurde das Hautstückchen an einem Orte festsitzend und rosenroth gefärbt gefunden.

Die weitere Beobachtung ergab, dass sich rings um das Hautstückchen eine Narbe bildete, welche nach und nach breiter werdend mit der vom Wundrande ausgehenden Narbe verschmolz. Das Thier wurde zwei Monate lang in Beobachtung gehalten und dann getödtet. Die Narbe, in welcher das eingeheilte Stückchen Menschenhaut noch deutlich zu erkennen war, wurde ausgeschnitten und als Präparat aufbewahrt.

Es ist für die Beurtheilung der Erfolge wichtig sich zunächst die Unterschiede klar zu machen, welche sich in dem abgeschnittenen Stückchen von der Peripherie gegen das Centrum geltend machen. Der äusserste Rand eines solchen Stückchens besteht immer nur aus Epidermis, und von da aus gegen das Centrum gesellen sich allmälig die übrigen Schichten der Cutis hinzu, bis endlich im Centrum alle Bestandtheile der Cutis vorhanden sind, vorausgesetzt dass der Schnitt tief genug geführt worden ist. Im Uebrigen hängt die Abstufung der Gewebe vom Centrum gegen die Peripherie des Läppchens von der Grösse des Letzteren ab, wie sich das sehr leicht aus der Betrachtung ergibt, dass das abzuschneidende Stück im Centrum mit der Pinzette gefasst und als Falte aufgehoben wird.

In den von mir angestellten Untersuchungen erwiesen sich die Transplantationen von Fettgewebe auf Granulationsflächen erfolglos. Von Erfolg begleitet aber waren Transplantationen von solchen Hautstückchen, an welchen entweder Bindegewebe der Cutis oder rete Malpighii auf die Granulationsfläche zu liegen kam.

Das frisch abgeschnittene Hauttheilchen hat eine weissliche, cadaveröse Färbung. Hält diese länger als 24 Stunden nach der Pfropfung an, so lässt sich ein Erfolg derselben nicht erwarten.

In den günstigen Fällen aber nimmt das transplantirte Stück schon nach 24 Stunden eine leichte rosenrothe Färbung an, die allmälig zunimmt, und am 4. Tage schon sehr ausgesprochen ist. Vom 4. Tage an, kann man auch schon mit der Loupe und nach einer Woche in der Regel auch schon mit freiem Auge rings um das transplantirte Stückchen ein schmales violettes Band bemerken, von welchem aus noch weissliche Belegstreifen über die Granulationen sich erstrecken. Das violette Band und auch die von ihm ausgehenden Streifen können leicht von der Granulationsfläche abgehoben werden. Es zeigt sich dabei, dass das Band als freier, scharfer Rand des transplantirten Stückchens an und für sich nicht violett ist, sondern durchscheinend und farblos und die Farbe eben nur annimmt durch die Granulationen, auf welchen es aufliegt.

Das angepfropfte Stückchen verliert seine Epidermis meist schon nach den ersten 24 Stunden; dann sieht es wie ein durch Canthariden-Pflaster von der Epidermis befreites Hautstück aus. Dabei wird das transplantirte Stück kleiner, weil eben die Epidermis am Weitesten vorragte und nach ihrer Entfernung der Rand eingeengt wird.

Ich habe einmal 48 Stunden nach der Pfropfung ein Stück des Randes abgetragen, in Goldchlorid gefärbt und mikroskopisch untersucht. Es zeigte sich, dass das Präparat aus Zellen des rete Malphigii zusammengesetzt war. Die Zellen waren stark granulirt, die Kerne in denselben vermehrt. In den tiefsten Zellen lagen Körperchen etwa von der Grösse der Kerne in Vacuolen. Ich konnte dabei aber nicht aussagen, ob ich in diesen Fällen blos Kerne, oder Kerne mit Protoplasma vor mir hatte. Da wo zwei solche Körperchen vorhanden waren, verschmolzen die sie bergenden Vacuolen zu einer Bisquitform: Es lagen hier also in einem Cavum zwei Formelemente. An anderen Stellen fand man deren drei in ganz analoger Weise gebildet.

Ich habe mich auch durch andere Versuche überzeugt, dass die Ueberhäutung stets von den Zellen des rete Malphigii des transplantirten Stückchens ausgehe, selbst dann, wenn dieses im Centrum auch noch eine Bindegewebslage der Cutis besitzt. Diese Erfahrung zusammengehalten mit den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung, lehrt uns also, dass die Zellen des rete Malphigii auf dem neuen Boden weiter leben, und den Ausgangspunkt einer Neubildung abgeben können.

Nachdem ich mich durch Versuche am Hunde überzeugt hatte, dass grössere Hautstückchen mit anhaftendem Cutisgewebe die Anheilung nicht verhindern, nahm ich noch folgenden Versuch am Menschen vor. Es wurde auf der Klinik von Prof. Billroth einer Frau ein Fuss enucleirt (nach Pirogoff). Gleich nach der Operation wurde ein Hautstück sammt der Tunica adiposa vom Rücken des Fusses abgetragen. Ich schob das Hautstückchen in meine Achselhöhle und trug es auf die Abtheilung des Prof. Dittel an das Bett unseres Versuchsmenschen. Dort holte ich das Hautstückchen hervor, befreite es mit der Scheere vom Fett und theilte es in 4 Stücke. Drei davon wurden transplantirt, und das vierte zur mikroskopischen Untersuchung verwendet. Die Zeit vom Abtragen der Haut bis zu vollzogener Transplantation betrug 8 Minuten. Vier Tage später wurde der Verband zum ersten Male abgenommen und es zeigte sich, dass die transplantirten Stückchen geröthet waren, dass sie dem Versuche, sie zu verschieben Widerstand leisteten, und von je einem mit der Loupe wahrnehmbaren violetten Rande umgeben waren. Am 5. Tage wurde eines dieser Stückchen so tief wie möglich ausgeschnitten und mikroskopisch untersucht.

Die Ergebnisse der Untersuchung in Rücksicht auf das rete Malphigii und dessen Beziehungen zu dem freien neu angewachsenen Rande habe ich schon früher mitgetheilt. Es erübrigt mir nur noch Einiges über den Zustand des Bindegewebes zu berichten. Ich fand hier, so wie in einem früheren Falle beim Hunde, dass das Bindegewebe stellenweise von jungen Zellen sehr reichlich durchsetzt war. Die spindelförmigen Zellen des transplantirten Gewebes zeigten zuweilen Einschnürungen und waren einzelne von ihnen mehrkernig. Das Grenzgewebe zwischen der Granulationsfläche und dem transplantirten Stücke war auf Durchschnitten schwer definirbar. Die oberflächlichsten Zellen des Granulationsgewebes waren indessen auf den Durchschnitten als deutliche Spindeln erkennbar, was offenbar auf ihren mit centralen Verdickungen versehenen plattenförmigen Zustand schliessen lässt.

Ich hatte früher erwähnt, dass die transplantirten Stückchen zuweilen durch einen eigenthümlichen Process zu Grunde gehen; es bilden sich nämlich Erosionen, welche sich bald nach der Breite und Tiefe vergrössern, und dadurch manchesmal kleinere Hautstückchen ganz vernichten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab hier einen höchst instructiven Fall von endogener Zellbildung in den Zellen des rete Malphigii. Man konnte verschiedene Entwickelungs-Stufen der endogenen Bildung beobachten, und endlich fand man einige sehr grosse Zellen, welche mit Eiterkörpern vollgepfropft waren.

Das Materiale zu den mitgetheilten Versuchen erhielt ich in verschiedenen Hospitälern Londons, in den Baraken für Verwundete in Berlin und in den Wiener Kliniken, und zwar hauptsächlich an der Klinik des Herrn Prof. Dittel. Die Experimente an Thieren und die mikroskopischen Untersuchungen habe ich im Loboratorium des Herrn Prof. Stricker ausgeführt.

Eine sonderbare Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen in einem Falle von Morbus Adissonii.

Von Dr. **W. Laschkewitsch**, Prof. der mediz. Klinik in Charkow.

Am 10. März des Jahres 1870 kam auf meine Klinik ein Kranker, der folgende Angaben machte: Er leide an ausserordentlicher Schwäche, die bis zu Ohnmachten gelangte, an Herzklopfen und Athemnoth, ausserdem häufig an Kopfschmerzen. Alle diese Krankheitserscheinungen werden durch jede geringste Bewegung gesteigert, und deswegen sei er gezwungen beständig das Bett zu hüten.

Die Aufnahme ergab: Patient ist 45 Jahre alt, stark gebaut, Knochen und Musculatur gut entwickelt, die Unterhaut-Fettlage gut erhalten. Nirgends sind geschwollene Lymphdrüsen wahrzunehmen. Percussionsschall der Brust ist überall normal. Die Herzdämpfung beginnt unter der dritten Rippe; der Herzstoss ist im fünften Intercostalraume in der Ausdehnung nicht vergrössert. — Leber-Dämpfung erstreckt sich von der siebenten Rippe abwärts, in den Axillar- und Mamillarlinien die Rippen nicht überragend, in der Parasternallinie aber um 3 Zoll hervortretend. — Diese Stelle gegen Druck und Percussion empfindlich. — Die Milzdämpfung im achten Zwischenrippenraume in der Länge nicht vergrössert, in der Querrichtung aber geht sie um zwei Querfinger über die Axillarlinie hinüber. — Abdomen mässig ausgedehnt. — Bei der Auscultation des Thorax nimmt man hie und da Rhonchi sibilantes wahr. — Herztöne rein, nur in den Carotiden ein schwaches systolisches Geräusch. Appetit gering, die Stuhlentleerung hart. — Die Harnmenge in 24 Stunden 1200 C. C.,

specifisches Gewicht 1011, Harnstoff 20 Gramm. Der Harn ist eiweiss- und zuckerfrei. Beim Zusatz einiger Tropfen von demselben zur concentrirten Salzsäure bildete sich eine violette Färbung (Indican?). — Die Körpertemperatur 37·7 C., Puls 86, Athem 20.

Das Auffallendste bei unserem Patienten war die hochgradige Anämie: die Haut, die Schleimhäute der Lippen, der Mundhöhle und der Augenlider todtenblass, die Hände und Füsse mässig ödematös.

Die anamnestischen Angaben sind nicht reich. Unser Patient, der bis vor einem Jahre vollkommen gesund gewesen, erkrankte plötzlich, ohne irgend eine Ursache bemerkt zu haben, an Diarrhöe mit Erbrechen. Von dieser Zeit an wuchs die Schwäche des Kranken immer mehr und mehr; Diarrhöe und Erbrechen wiederholten sich vier oder fünf Mal im Verlaufe dieses Jahres. — Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich allmälig, und da bemerkte er eine Störung der Functionen des Nervensystems: sein Gedächtniss wurde schwächer, ebenfalls seine Intelligenz. Von Zeit zu Zeit kamen krampfhafte Zuckungen in den Extremitäten und sogar Delirien zum Vorschein. Der Kranke suchte ärztliche Hilfe, bisher aber ohne Erfolg.

Ich ging nun an die mikroskopische Untersuchung des Blutes des Patienten, und zwar wurde es anfangs in Kochsalzlösung von $^1/_2\,\%$ untersucht. Es ergab sich, dass die rothen Blutkörperchen blasser und grösser (platter) als in der Norm erschienen, und dass sie unter den Augen des Beobachters ihre Form änderten; sie erschienen bisquit-, keulen- oder wurmförmig, schickten einen und auch mehrere Fortsätze aus, die sich wieder einzogen; es bildeten sich Einschnürungen, und endlich theilten sich Stücke von ihnen ab. Durch Zusatz schwacher Essigsäure wurde dieses Phänomen merklich beschleunigt.

Ein richtigeres Verständniss der Formveränderungen der rothen Blutkörperchen kann der Leser aus den Abbildungen entnehmen.

Aehnliche Formveränderungen kamen auch ohne Zusatz von Reagentien zu Stande.

Da mich dieser Befund höchst interessirt hat, habe ich auch die Einwirkung der Wärme und des elektrischen Stromes auf die krankhaften rothen Blutkörperchen geprüft. Aber diese beiden Agentien änderten in der Sache Nichts, eben so wenig ein Zusatz von Chlorchininlösung. Ich bemühte mich aus dem Blute des Patienten die

Teichmann'schen Krystalle zu erhalten. Es gelang mir das mit grosser Noth, aber die Krystalle waren höchst spärlich, klein und ziemlich blass.

Dem Kranken wurden nahrhafte Speisen, Wein und Eisenpräparate verordnet. Nach einiger Zeit besserte sich sein Zustand, und nach Verlauf eines Monates hatte sich der Patient so weit erholt, dass er im Stande war, die verschiedenartigsten Bewegungen im Freien vorzunehmen. Bei der von Neuem unternommenen Untersuchung des Blutes zeigte es sich, dass das numerische Verhältniss der rothen Blutkörperchen zugenommen hatte, und ein jedes von ihnen intensiver gefärbt war; sie behielten aber die Fähigkeit der Formveränderungen bei.

In Folge der eintretenden Ferien verliess der Kranke meine Abtheilung mit der Verordnung dieselbe Cur fortzusetzen.

Nach Verlauf von 3 Monaten kam derselbe Patient wieder auf meine Klinik, und es fiel uns die Bronze-Färbung seines Gesichts, des Halses und der Hände ins Auge. Bei weiterer Untersuchung ergab sich, dass die Brustwarzen fast schwarz waren, so auch das Scrotum und die Achselhöhle. Die Lippen und stellenweise der harte Gaumen boten dunkle Flecken dar.

Jetzt war es ersichtlich, dass das ganze Krankheitsbild auf die Adissonische Krankheit zurückzuführen war.

Da der Kranke nicht länger in Charkow verbleiben konnte, ist mir sein weiteres Schicksal entgangen.

In der Literatur findet sich eine Beschreibung von Friedreich*) über ähnliche Veränderungen der rothen Blutkörperchen in einem als Leucämie bezeichneten Falle, obwohl, wie Friedreich selbst sich äussert, die Verhältnisszahl der farblosen zu den farbigen Blutkörperchen keine Aenderung erfahren hatte, wie es bei Leucämie gewöhnlich der Fall zu sein pflegt.

Dieser Kranke, so auch die mikroskopischen Präparate des Blutes wurden von mir den Herren Professoren Sczelkoff, Kremiansky und den Studenten demonstrirt.

*) Virchow's Archiv Bd. 41.

Ueber die Neubildung von Blutgefässen in entzündeten Hornhäuten.

Von Dr. **W. H. Carmalt** aus New-York und **S. Stricker**.

Hiezu Fig. 1 und 2. Taf. III.

Die Vorarbeiten zu den folgenden Mittheilungen sind schon von Hansen gemacht worden. Er hatte schon im Laufe der Versuche, über welche früher *) berichtet wurde, die entzündliche Blutgefässbildung studirt, doch konnte er über gewisse Zweifel in der Deutung der Bilder nicht hinauskommen, und er unterliess es daher auch über die betreffenden Untersuchungen zu berichten. Es ist nachträglich die Arbeit von uns neuerdings aufgenommen worden, und wir sind zu etwas weiter gehenden Resultaten gelangt. Von diesen wird nun in den folgenden Zeilen die Rede sein.

Wir haben die Entzündung der Cornea des Frosches sowohl, wie des Kaninchens durch Bindfäden hervorgerufen, die durch das Centrum der Cornea eingeführt, durch die Sclerotica wieder ausgeführt, und dann so geknüpft wurden, dass sie nicht herausfallen konnten. Wir haben die Fäden mehrere Tage liegen lassen, und dann die Cornea untersucht, sobald sich eine Gefässneubildung mehr oder weniger deutlich wahrnehmen liess.

Beim Kaninchen bemerkte man eine solche mit der Loupe schon am fünften Tage, am achten Tage war sie schon für das freie Auge deutlich wahrnehmbar. Länger dauerte es wohl bei Fröschen. Wir haben bei diesen im Monate Juni am 13. bis 15. Tage jene wichtigen

---

*) pag. 210 dieses Bandes.

Veränderungen angetroffen, welche den Gegenstand unserer Beschreibung bilden.

Vorübergehend wollen wir nur erwähnen, dass wir nebenbei auch verschiedene Stadien der Entzündung und der partiellen Wiedergenesung der Froschcornea untersucht haben. Es hat sich an einzelnen günstigen Objecten etwa am fünften Tage des Processes ergeben, dass die ganze Cornea so ergriffen war, dass wir vergebens nach einem regelmässig verästigten Hornhautkörperchen suchten. In Fällen hingegen, in welchen der Faden nachträglich herausgezogen wurde, stellte sich bald ein Heilungsprocess ein, die Cornea hellte sich stellenweise wieder auf. Wir bekamen dann am 11. bis 12. Tage des Processes ausserordentlich instructive Bilder zur Anschauung.

Wir trafen wieder Hornhautstellen, in welchen die zelligen Elemente ein den Hornhautkörperchen ähnliches Aussehen boten. Es waren Zellenkörper mit Kernen und mit Ausläufern versehen, etwa in der Weise angeordnet, wie Hornhautkörperchen angeordnet zu sein pflegen. Doch waren die Ausläufer stellenweise sehr mächtig. Der ganze Habitus des Zellleibes, der Habitus und die Zahl der Kerne machten die Vermuthung sehr rege, dass wir es mit neugebildeten Elementen zu thun hatten. Wir haben indessen die Frage nicht weiter verfolgt, und müssen daher die definitive Deutung der Bilder Anderen überlassen. Uns fesselten hauptsächlich die neugebildeten Gefässe und zelligen Elemente, welche innerhalb und in der Nachbarschaft dieser Gefässe lagen.

Es ist schon an und für sich von Interesse, dass in der Froschcornea überhaupt eine Gefässneubildung hervorzurufen ist. Von weiterem Interesse ist die eigenthümliche Anordnung der neuen Gefässe. Wir trafen diese nämlich in einzelnen Knoten als ein Strickwerk von zwei auf einander senkrechten Zügen. Es waren die Gefässe an solchen Stellen so dicht angeordnet, und die Blutkörperchen in ihnen und zwischen ihnen trugen noch so viel zur Verdunkelung des Gesichtsfeldes bei, dass sie nur mit schwächeren Vergrösserungen zu untersuchen waren. Nur an einzelnen Orten waren die Gefässe so spärlich vertheilt, dass die Anwendung von stärkeren Vergrösserungen zweckmässig erschien. Eine solche Stelle haben wir in Fig. 1 Taf. III abbilden lassen, und auf diese wollen wir unsere Bemerkungen concentriren.

Die Elemente, die in den Blutgefässen lagen, hatten ein eigenthümliches Aussehen. Es war nach der Goldfärbung eine Anhäufung von violett gefärbten, ziemlich glänzenden Körpern etwa von der Grösse der Kerne rother Blutkörperchen; nur stellenweise, wo diese weniger dicht gedrängt lagen, konnte man rings um einen solchen violetten Körper jenen eigenthümlichen Hof erkennen, der darauf schliessen lässt, dass man es mit einem veränderten rothen Blutkörperchen zu thun habe.

So lange als man diese Körper im Gefässe antrifft, lässt sich gegen ihre Deutung als rothe Blutkörper oder Reste von solchen nicht viel einwenden. Diese violetten Körper gewinnen aber an Bedeutung dadurch, dass man ganz ähnliche auch ausserhalb der Gefässe, und zwar in einer Lagerung antrifft, die den Gedanken ferne legt, dass sie per diapedesin hinausgelangt wären.

Wie aus der Abbildung ersichtlich ist, stehen senkrecht auf die Gefässe zahlreiche oblonge, spindelförmige Körper, über deren Natur nach einer Richtung kein Zweifel herrscht; sie sind nämlich von Haus aus sicherlich keine rothen Blutkörperchen.

Nun treten nach der Goldfärbung die eigenthümlichen violetten Körper in solchen oblongen Gebilden auf. Bald erscheint ein violetter Körper neben einem granulirten Kerne mitten im Zellleibe, bald wieder liegt ein violetter Körper vereinzelt und gehen von zwei entgegengesetzten Polen desselben je ein dünner Faden aus, gleichsam als der Rest der ehemaligen Spindelzelle. An anderen Orten wieder liegen mehrere violette Körper an einander gereiht und gehen wieder von den Polen der Reihe je ein dünner Faden aus. Kurz die Anordnung lässt darauf schliessen, dass die violetten Körper aus oder in den Spindelzellen entstehen.

Wir können vor der Hand in der Deutung der Bilder nicht weiter gehen, und begnügen uns also damit noch einmal hervorzuheben, dass die violetten Körper innerhalb und ausserhalb der Gefässe einander ausserordentlich ähnlich sind *).

*) Ueber die verschiedenen Anschauungen, welche im Laufe der letzten Jahre über die Gefässneubildung aufgetaucht sind, soll hier keine Discussion eingeleitet werden. Die einsichtigeren Mikroskopiker kommen doch allmälig zur Ueberzeugung, dass die Gefässröhren ursprünglich solide Protoplasmamassen waren, die nachträg-

Wir wenden uns nun an einige auf dieselbe Frage bezüglichen Beobachtungen an Kaninchenaugen.

Die meisten Gefässe, welche man auf Flachschnitten antrifft, enden entweder auf einer Seite oder auf beiden Seiten blind. Sehr häufig läuft das eine blinde Ende des Gefässes in einen soliden Faden aus; zuweilen ist dies auf beiden Seiten der Fall. Indem solche Gefässe mit Zellen zuweilen auch mit rothen Blutkörperchen mehr oder weniger angefüllt sind, liegt die Vermuthung nahe, dass sich das Blut in diesen Gefässen auf endogenem Wege gebildet hat. Es liegt dies um so näher, als einer von uns (Stricker)*) schon vor Jahren am

---

lich hohl geworden sind. Diejenigen, die zu einer solchen Einsicht bisher nicht gelangen konnten, denen ist immer und immer wieder das Studium des Froschlarvenschwanzes zu empfehlen, und es wird ihnen hiebei die neueste Abhandlung von Julius Arnold (Virchow's Archiv Bd. 53) als ein guter Fingerzeig dienen. Diejenigen, die auch dadurch noch nicht überzeugt werden, denen ist als Mikroskopiker auf diesem Gebiete nicht mehr zu helfen.

Vor Kurzem hat mir Dr. Harvey aus Dublin einige lehrreiche Präparate zur Hand geliefert, welche geeignet sind noch die Zweifel Derjenigen zu lösen, welche eine Vereinbarung der Silberbilder mit den genetischen Vorgängen immer noch nicht finden können. Harvey hat nämlich die Schwänze von Froschlarven durch das Bestreichen mit Lapis in Substanz versilbert, und auf diesem Wege an den jungen Gefässen die zierlichsten Siberlinien hervorgerufen. Es hat sich gezeigt, dass diese Linien an ganz jungen Gefässen oblong verlaufen, und dass ferner die etwas dickeren Gefässe in ihrer Peripherie acht bis zwölf solcher oblong verlaufender und nur sehr selten durch Querzüge mit einander verbundene Linien zu zählen sind. Wären diese Linien die Grenzen ehemals getrennt gewesener Zellen, so müsste ein solches Gefäss aus beispielsweise 7 bis 11 Spindelzellen entstanden sein, die sich an einander gelegt haben müssten, um eine Röhre zu bilden. Einer solchen Annahme werden aber sicherlich alle Mikroskopiker, welche sich mit dem Froschlarvenschwanze beschäftigt haben, auf das Entschiedenste widersprechen. Es bleibt diesem Befunde zufolge wieder nur die eine Annahme übrig, die ich schon zu wiederholten Malen vertheidigt habe, dass in den hohl gewordenen Protoplasmaröhren nachträglich Differenzirungen vor sich gehen, welche die Grundlage bilden für das Erscheinen der Silberbilder. S. Stricker.

*) Wiener Sitzungsberichte LII. l. c.

Schwanze der Froschlarven spindelförmige, an beiden Seiten blind endigende und in Fäden auslaufende blutkörperhältige Gefässe beschrieben hat und diese Angaben neuerdings von Julius Arnold bestätigt worden sind. Es liegt eine solche Annahme ferner nahe, weil durch die Arbeit von Klein *) mit Sicherheit dargethan wurde, dass die Blutkörper im Hühnerembryo ursprünglich endogen entstehen. Das eigenthümliche Aussehen der hohlen spindelförmigen Körper, sowie die Vertheilung der Zellen, die in ihnen liegen, legen gleichfalls die Annahme, dass die Zellen hier endogen entstanden sind, ausserordentlich nahe. Dennoch haben uns unsere Untersuchungen bis jetzt nicht dahin geführt jeden Zweifel gegen diese Annahme zu beseitigen. Wir haben unsere guten Bilder nur durch sehr dünne Flachschnitte erlangt, und da war der Verdacht nicht zu unterdrücken, dass das Gefäss, wenn auch an beiden Enden geschlossen, dennoch durch den Schnitt seiner Communication beraubt wurde.

Wir haben bei b. Fig. 2 ein Gefäss abbilden lassen, welches auf der einen Seite wohl unzweifelhaft blind endigt, aber auf der anderen Seite ebenso unzweifelhaft nur ein schräg abgestutztes Ende bot. Aber auch an diesem Gefässe legen es die Umstände ausserordentlich nahe, dass die Zellen, die darin liegen, nicht von den Blutbahnen her hineingelangt sind.

Es befinden sich nämlich darin erstens farblose Zellen, und dann noch eine Art von Zellen, die keine andere Deutung zulassen, als dass sie in Entwicklung begriffene rothe Blutkörper sind.

Man findet solche Zellen innerhalb und ausserhalb der Gefässe, und zwar haben wir sie an einer Cornea ziemlich zahlreich im Gewebe gefunden. Die Zellen sind viel grösser wie farblose Blutkörperchen, sie machen zuweilen den Eindruck, als wenn sie aus einem Haufen kleinerer, der Grösse rother Blutkörper entsprechenden Gebilde bestänen. In diesem Sinne hat auch der Zeichner jene Elemente aufgefasst, die er in der Abbildung bei *c c c* wiedergegeben hat. Sie präsentiren sich aber nicht ganz so scharf gesondert, ja stellenweise ist an einem solchen grösseren Klümpchen gar keine Theilungsmarke zu erkennen.

Diese Zellen oder Zellenhäufchen haben trotz der Goldfärbung, welcher das ganze Präparat unterzogen worden ist, einen Stich in's

*) Wiener Sitzungsberichte.

Gelbröthliche beibehalten; auch haben sie das eigenthümliche Aussehen junger Blutkörperchen des Embryo's, ihre ausserordentlich zarten Contouren und ihre feine Granulation nicht eingebüsst, und es sind keine Kerne zum Vorschein gekommen. Durch alle diese Eigenthümlichkeiten unterscheiden sie sich wesentlich und auffallend von den übrigen Formelementen, die man neben ihnen antrifft.

Insoferne man nun solche Körper innerhalb der Gefässe antrifft, ist es ziemlich gleichgiltig, ob man mit aller Sicherheit eruiren kann, an welcher Stelle des Gefässes sie sich entwickelt haben. In keinem Falle sind es Blutkörperchen, wie sie in normalem Blute kreisen, und für alle Fälle sind wir zu der Annahme gezwungen, dass sie in der entzündeten Cornea neugebildet werden. Es ist vorerst ferner von geringerer Bedeutung die Frage zu ventiliren, ob sie innerhalb der Gefässe entstehen und in das Gewebe auswandern, oder ob sie in dem Gewebe entstehen und in die Gefässe einwandern, oder aber ob sie innerhalb wie ausserhalb der Gefässe neugebildet werden. Die Hauptfrage ist, ob sie wirklich in Neubildung begriffene rothe Blutkörper darstellen, und auf diese müssen wir eben, insoferne uns ihre Aehnlichkeit mit embryonalen Blutkörpern dazu berechtigt, bejahend antworten.

Wenn wir die Befunde an der Froschcornea zu Rathe ziehen, so wird die Vermuthung, dass auch im Hornhautgewebe Blutkörperchen aus daselbst befindlichen farblosen Zellen hervorgehen, allerdings auch sehr nahe gelegt.

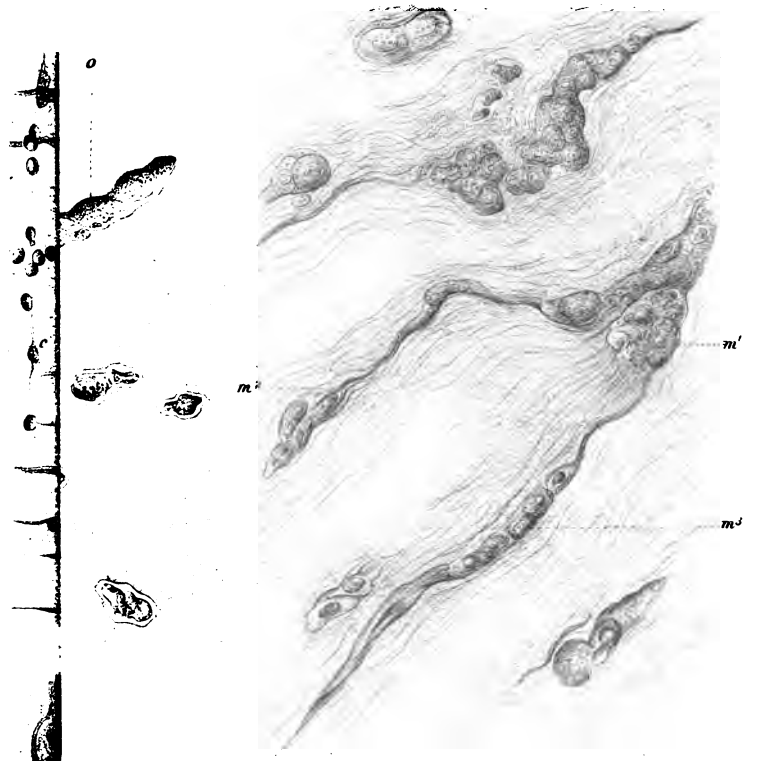
Man kann bei der Betrachtung unserer Präparate kaum der Frage aus dem Wege gehen, ob sich auch Blutgefässe aus Zellen entwickeln, welche ursprünglich der entzündeten Hornhaut angehört haben, oder ob solche nur von den Randgefässen hereinwachsen. Das Auffinden beiderseitig geschlossener Gefässe spricht nicht entschieden zu Gunsten einer der beiden Möglichkeiten. Wenn ein Gefäss einmal auswächst, so kann der von der Wand ausgehende Faden stellenweise anschwellen. Solche Bilder sind schon von Stricker und Leidesdorf*) beschrieben worden. Wenn man nun auf Schnitten einen in Fäden auslaufenden spindeligen Körper sieht, so kann man nicht entscheiden, ob nicht ein Faden oder beide Fäden von Gefässen ausgegangen

*) Wiener Sitzungsberichte Bd. 52.

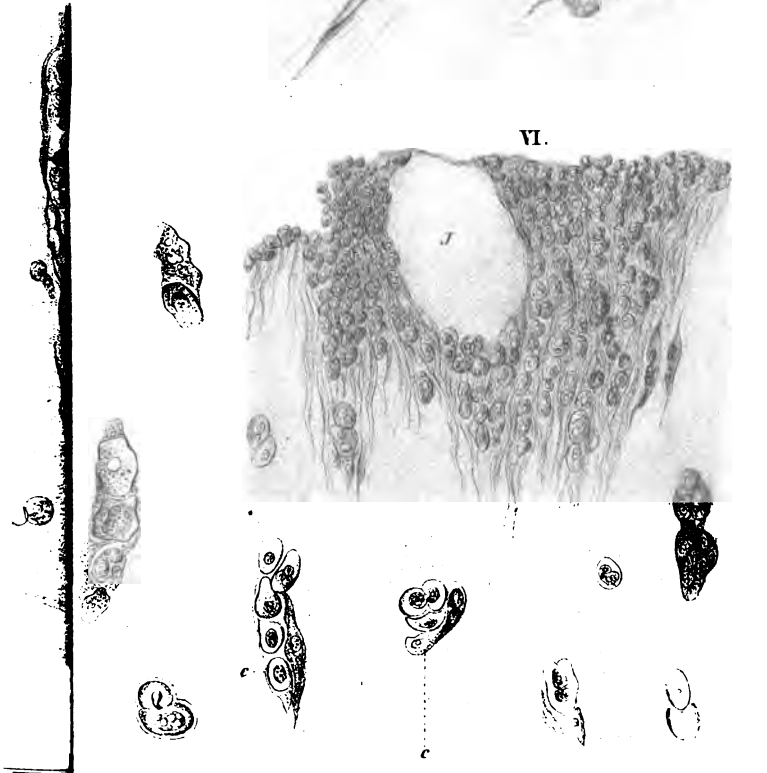
sind. Es ist das aber ein Einwand, der nicht sehr schwer wiegt, wenn man bedenkt, dass die jungen Gefässe in der entzündeten Froschcornea genau die Anordnung einhalten, welche von den oblongen Zellen eingehalten wird. Es ist dem gegenüber wenigstens sehr wahrscheinlich, dass sich Zellen in die Länge ziehen, endogen neue Zellen erzeugen, dabei hohl werden, auswachsen und sich so mit den Ausläufern benachbarter Gefässe verbinden.

Was diese Annahme noch wahrscheinlicher macht, ist, dass sie sich auf einen Vorgang in einem Entzündungsherde bezieht, der in den Vorgängen im Embryo sein ganz genaues Vorbild hat.

V.



VI.



Untersuchungen über die anorganischen Bestandtheile des Blutes.

Von **Adolf Jarisch**, studios. medic.
(Aus dem chemischen Laboratorium der Wiener Handels-Akademie.)

I. Blut von Hunden, deren Körpertemperatur auf einen normalen Zustand schliessen liess.

Die Blutproben für meine Analysen habe ich im Laboratorium des Herrn Prof. Stricker und unter der gütigen Mitwirkung des letzteren in folgender Weise gewonnen.

Es wurde ein grosser Hund auf dem Operationstisch befestigt, die Arteria carotis blossgelegt und ein Schenkel einer rechtwinklig gebogenen Canüle, gegen das Herz gerichtet, lege artis eingebunden. Der eingebundene Schenkel hatte eine Länge von etwa 3 Ctm. Der andere frei und nunmehr von dem Thiere senkrecht abstehende Schenkel mass etwa 10 Ctm.

Vor Ausführung dieser Operation war ein sorgfältig gereinigter und getrockneter Literkolben sammt eingeriebenem Glasstöpsel gewogen und bis nahe ($1-1^1/_2$ Ctm.) an die Mündung in einer Kältemischung vergraben worden. Nun wurde das Gefäss sammt der Kältemischung an das Thier herangeschoben, der Glasstöpsel entfernt und der lange Schenkel der Canüle in und durch den Hals des Kolbens so weit als möglich vorgeschoben. Bei unserer Vorrichtung dürfte die Mündung der Canüle bis an die Wurzel des Kolbenhalses gereicht haben.

Nachdem diese Anordnung getroffen war, wurde die centrale Ligatur (Klemme) geöffnet und die Strömung $1-1^1/_2$ Minuten im Gange gelassen. Dann wurde die Arterie wieder gesperrt, die Canüle

so sorgfältig aus dem Halse des Kolbens gezogen, dass keine Blutspuren haften blieben, und der Glasstöpsel wieder eingesetzt. Nach drei bis vier Stunden wurde der Kolben von der Kältemischung befreit und in das chemische Laboratorium gebracht.

Die Vortheile dieser Methode sind folgende:

Indem das Blut aus der Arterie direct in einen beträchtlich abgekühlten und mit enger Mündung versehenen Raum fliesst, ist die Abgabe von Wasser in Form von Dämpfen während des Blutlasses auf ein zu vernachlässigendes Maass reducirt. Der enghalsige und verschlossene Kolben schützt uns vor ferneren Verlusten bis zum Ablaufe der zweiten Wägung. Durch das Frieren verliert das Blut seine Gerinnungsfähigkeit, und wir können es daher, nachdem es wieder aufgethaut ist, mit Bequemlichkeit in andere Gefässe überführen.

Zuweilen bildeten sich trotz des Frierens kleine Gerinnsel, die aber das Ausleeren des Kolbens nicht wesentlich erschwerten.

Nachdem das gefrorene Blut aufgethaut war und die Temperatur des Wagezimmers angenommen hatte, wurde der gefüllte Kolben gewogen, das Blut in eine geräumige Porzellanschale gebracht, mit destillirtem Wasser sorgfältig nachgespült und die ganze Flüssigkeit auf dem Wasserbade zur Trockene abgedampft.

Die Schale mit dem eingedampften Blute wurde mit einer etwas grösseren Schale bedeckt, in einer Muffel bei allmälig steigender Temperatur so lange erhitzt, bis keine Produkte der trockenen Destillation mehr auftraten und der Rückstand eine sehr poröse kohlige Masse darstellte. Um jeden Verlust von Chloriden zu vermeiden, wurde die Muffel nur so weit erhitzt, dass kaum sichtbare Rothgluth stattfand.*)

---

*) Diese Operation der Verkohlung des Blutes erfordert viel Sorgfalt und Aufmerksamkeit; es ist zweckmässig die Vorderwand der Muffel am Beginne der Erhitzung offen zu lassen, damit man das Fortschreiten des Processes genau beobachten kann. Da die Masse anfangs ungeheuer schäumt, so muss das Feuer unter der Muffel zuerst ein sehr gelindes sein und nur ganz allmälig gesteigert werden; wendet man von vornherein zu starkes Feuer an, so ist ein Ueberschäumen der Masse selbst bei Anwendung sehr geräumiger Gefässe unvermeidlich. Wenn in letzterer Hinsicht Gefahr droht, kann

Da zur vollständigen Verbrennung der Kohle während längerer Zeit stark erhitzt werden muss, dadurch aber leicht Chlorkalium und Chlornatrium in ganz erheblicher Menge sich verflüchtigen können, so wurde die Blutkohle zunächst befeuchtet, zerrieben und dreimal nach einander mit heissem Wasser digerirt, um die löslichen Salze möglichst vollständig von der Kohle zu trennen; die wässrige Lösung filtrirte man durch ein Filter, welches mit verdünnter Salpetersäure ausgezogen und mit Wasser gewaschen war. Die Kohle wurde sammt dem Filter partieenweise in eine gewogene Platinschale eingetragen und bei schwacher Rothgluth verascht, die Lösung aber in einer Platinschale zur Trockene verdampft, der Rückstand schwach geglüht, um die organische Substanz zu zerstören, hierauf im Wasser gelöst. Die filtrirte Flüssigkeit wurde der aus der Kohle erhaltenen Asche zugefügt, das Ganze eingedampft, die hierauf resultirende Gesammtasche bei 120° C. bis zum constanten Gewichte getrocknet und gewogen.

Wenn man genau nach der eben besprochenen Methode arbeitet, so erhält man die Asche des Blutes ohne Verlust in Form eines lockeren, braunrothen Pulvers, welches in Säuren leicht und vollständig löslich ist und sich zur Analyse desshalb vortrefflich eignet. Würde beim Verkohlen und Veraschen zu grosse Hitze angewendet, so wäre erstens Gefahr vorhanden, dass sich ein Theil der Chloride der Alkalimetalle verflüchtiget, dass ferner die phosphorsauren Salze verändert werden, und dass endlich die Aschenbestandtheile schmelzen, wobei leicht die Glasur des Porzellans angegriffen und die Asche als eine compacte, für Lösungsmittel schwer zugängliche Masse erhalten würde.

Da das Blut, wie schon früher angegeben wurde, in einem tarirten, mit einem Glasstöpsel verschliessbaren Glaskolben aufgefangen wird und demnach genau gewogen werden kann, da ferner beim Einäschern des Blutes gar nichts verloren geht, so müsste sich aus dem Gewichte der in der Platinschale nach dem Trocknen bleibenden Asche der Procentgehalt des Blutes an Aschenbestandtheilen

---

man oft noch die Substanz dadurch retten, dass man die Schale mit einer geeigneten Zange aus der Muffel hebt und die aufgeschäumte Masse mit einem Platinspatel zusammendrückt.

ergeben. Diese Bestimmung wird aber immer nur eine näherungsweise sein können, da sie mit unvermeidlichen Fehlern behaftet ist; denn einerseits gelingt es niemals die letzten Spuren von Kohle zu verbrennen, ohne die Hitze beim Veraschen so zu steigern, dass ein Verflüchtigen der Chloride zu befürchten wäre, anderseits ist eine genaue Gewichtsbestimmung der hygroskopischen Asche in einem flachen Platingefässe geradezu unmöglich; es wird aus diesen Gründen der direct gefundene Aschengehalt stets etwas zu hoch ausfallen. Nichts desto weniger wird die quantitative Bestimmung der Gesammtasche immerhin von Nutzen sein, da man die bei derselben erhaltenen Zahlen sehr gut zur Controle verwenden kann, indem man die Summe der bei der Analyse gefundenen Einzelbestandtheile damit vergleicht; die letztere muss naturgemäss immer kleiner ausfallen, und man wird in dem Vergleiche der direct gefundenen Menge der Gesammtasche und jener, welche als Summe der einzelnen Bestandtheile berechnet wurde, ein recht gutes Mittel in den Händen haben, die Analyse zu beurtheilen und etwaige grobe Fehler zu entdecken.

Wenn man den Aschengehalt des Blutes in der Weise berechnet, dass man aus einer gegebenen Blutmenge die einzelnen anorganischen Bestandtheile quantitativ bestimmt und dann die Summe derselben nimmt, so wird man der Wirklichkeit näher kommen; in der weiter unten folgenden Zusammenstellung werden sowohl die direct gefundenen Aschenmengen, als auch jene, welche aus den Einzelbestimmungen berechnet sind, aufgeführt werden.

Die zu den vorliegenden Analysen verwendete Blutasche war zum Theile im Wasser löslich, der Rückstand löste sich vollkommen in Salzsäure auf; die wässrige Lösung zeigte schwach alkalische Reaction. Die qualitative Analyse ergab als Bestandtheile; Chlor, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Eisenoxyd, Kalk, Magnesia, Kali und Natron; Kohlensäure wurde nicht gefunden, ebenso war Lithion selbst auf spectralanalytischem Wege nicht nachzuweisen.

Bei der quantitativen Analyse kam folgendes Verfahren in Anwendung:

Die gewogene Asche wurde so lange mit heissem Wasser behandelt, bis alles darin Lösliche ausgezogen war, die sämmtlichen Flüssigkeiten durch ein bei 100° C. getrocknetes und gewogenes Filter filtrirt, der unlösliche Rückstand auf das Filter gebracht, ausgewa-

schen, das Filter sammt dem Unlöslichen getrocknet und gewogen. Die wässrige Lösung wurde durch Eindampfen auf ein kleineres Volumen gebracht und durch ein kleines Filterchen in einen gewogenen Tropfkolben filtrirt, durch abermaliges Wägen das Gewicht der Lösung ermittelt; auf diese Weise hatte man die im Wasser löslichen Bestandtheile von den unlöslichen getrennt und es waren nun für die weitere Arbeit zwei Objecte vorhanden: Die wässrige Lösung A und der im Wasser unlösliche Rückstand B.

A. Die im Tropfglase enthaltene wässrige Lösung wurde durch Wägen in drei Portionen von bekanntem Gewichte getheilt; die kleinste Portion Nr. I wurde zur Bestimmung von Chlor und Phosphorsäure, von den zwei anderen Portionen wurde die eine, Nr. II für die Bestimmung von Schwefelsäure verwendet, aus Nr. III wurden Magnesia und die Alkalien bestimmt.

Nr. I wurde mit Salpetersäure angesäuert und mit salpetersaurem Silber das Chlor gefällt, der Niederschlag abfiltrirt, getrocknet, möglichst vollständig vom Filter entfernt und in einem Porzellantiegel bis zum Schmelzen erhitzt; das Filter wurde am Platindraht verbrannt, wobei das daran haftende Chlorsilber in Silber verwandelt wird. Aus dem Filtrat vom Chlorsilber wurde das überschüssige Silber mit Salzsäure gefällt, abfiltrirt, mit Ammoniak alkalisch gemacht und mit Magnesiamixtur die Phosphorsäure gefällt; der Niederschlag abfiltrirt, ausgewaschen und nach dem Glühen als pyrophosphorsaure Magnesia gewogen.

Aus Nr. II wurde nach dem Ansäuern mit Salzsäure die Schwefelsäure mit Chlorbaryum gefällt, der schwefelsaure Baryt durch Decantation gewaschen, geglüht und gewogen.

Nr. III wurde mit Ammoniak versetzt; dadurch schied sich eine sehr geringe Menge von phosphorsaurer Ammonmagnesia ab, aus dem Filtrat von dieser wurde durch Chlorbaryum und Aetzbaryt Schwefelsäure und Phosphorsäure gefällt, im Filtrate entfernte man durch kohlensaures Ammon den überschüssig zugesetzten Baryt; die von dem kohlensauren Baryt abfiltrirte Flüssigkeit enthielt Chlorkalium und Chlornatrium, Chlorammonium und kohlensaures Ammon; sie wurde in einer Platinschale zur Trockene verdampft und der Rückstand bei mässiger Hitze so lange geglüht, bis aller Salmiak verdampft war; die zurückgebliebenen Chloride wurden im Wasser gelöst und in einem gewogenen Platintiegel filtrirt, in welchem ab-

gedampft, zuletzt schwach geglüht und dann gewogen wurde; so ermittelte man das Gesammtgewicht von Chlorkalium und Chlornatrium. Das Kalium wurde als Kaliumplatinchlorid direct, das Natrium aus der Differenz bestimmt. Die Chloride löste man in möglichst wenig Wasser auf, setzte eine genügende*) Menge von Platinchloridlösung zu und dampfte auf dem Wasserbade zur Syrupdicke ein; das Natriumplatinchlorid wurde durch aufeinanderfolgendes Auswaschen mit absolutem Alkohol und mit einer Mischung von Alkohol und Aether entfernt, das zurückgebliebene hellgelb gefärbte Kaliumplatinchlorid auf einem getrockneten, gewogenen Filter gesammelt, getrocknet und gewogen.

B. Der im Wasser unlösliche Theil der Asche wurde nach dem Trocknen und Wägen möglichst vollständig vom Filter entfernt, das Filter eingeäschert und dann alles in Salzsäure gelöst. Aus der erhaltenen klaren Lösung wurde nach Zusatz von Salmiak durch kohlensäurefreies Ammoniak das Eisenoxyd und die Phosphorsäure gefällt, nach dem Absetzen wurde die klare Flüssigkeit durch ein Filter gegossen, der Niederschlag nochmals in Salzsäure gelöst und wieder mit Ammoniak gefällt (diese zweite Lösung und Fällung hatte den Zweck, beim ersten Fällen etwa ausgeschiedenen Kalk oder Magnesia in Lösung zu bringen). Der Niederschlag wurde geglüht und gewogen,

*) Die Bestimmung kleiner Quantitäten von Kalium neben selbst grossen Mengen von Natrium gelingt vollständig, wenn man genau auf folgende Weise verfährt: Man löst die gewogenen Chloride in möglichst wenig Wasser auf und setzt die berechnete Menge einer Platinchloridlösung von bekanntem Gehalte zu, um sicher sowohl Kalium als Natrium in die Platindoppelsalze zu verwandeln; ist zu wenig Platinchlorid vorhanden, so bleibt neben dem Kaliumplatinchlorid auch noch Chlornatrium zurück, wenn man mit Alkohol etc. behandelt; das Resultat fällt dann natürlich zu gross aus. Nach dem Zusatze von Platinchlorid braucht man nur bis zur schwachen Syrupdicke zu verdampfen, weil das Kaliumplatinchlorid in einer gesättigten Lösung von Natriumplatinchlorid so gut wie unlöslich ist. Dampft man zu weit ein, so erhält man entweder grosse feuchte Krystalle oder wohl gar eine trockene Masse, welche zum Auswaschen viel Alkohol benöthigen; die ganze Operation dauert dann ungemein lange und wird sehr ungenau.

dann zur Trennung der Phosphorsäure vom Eisenoxyd mit kohlensaurem Natron gemengt und geschmolzen; die erkaltete Schmelze zog man mit Wasser aus, filtrirte vom Eisenoxyd ab, sättigte mit Salzsäure, und nachdem durch Erwärmen die Kohlensäure vertrieben war, wurde mit Magnesiamischung die Phosphorsäure gefällt. Das Eisenoxyd wurde in Salzsäure gelöst und aus der verdünnten Lösung mit Ammoniak gefällt, der auf einem Filter gesammelte Niederschlag getrocknet, geglüht und gewogen; für die Richtigkeit der beiden Bestimmungen diente das Gesammtgewicht von Eisenoxyd und Phosphorsäure zur Controle. Es muss hier noch bemerkt werden, dass durch das Schmelzen mit kohlensaurem Natron die Phosphorsäure vom Eisenoxyd vollständig getrennt wurde; in allen Fällen überzeugte man sich, dass das Eisenoxyd, wie es nach dem Ausziehen der Schmelze mit Wasser zurückblieb, frei von Phosphorsäure war.

Das Filtrat, welches nach der Fällung von Phosphorsäure und Eisenoxyd resultirte, wurde zuerst concentrirt, dann mit oxalsaurem Ammon der Kalk gefällt, den man als Aetzkalk wog, und endlich wurde aus dem Filtrate von oxalsaurem Kalk die Magnesia mit phosphorsaurem Natron und Ammon abgeschieden, der Niederschlag nach entsprechender Behandlung als pyrophosphorsaure Magnesia gewogen.

Ich lasse nun die Resultate von vier Blutaschenanalysen folgen. Nr. I, II, III beziehen sich auf arterielles, Nr. IV auf venöses Blut. Es werden zuerst die Mengen der Aschenbestandtheile angegeben, wie sich dieselben durch Rechnung aus den gewogenen Verbindungen ergeben und diese dann in Procenten sowohl auf die Aschenmenge, als auch auf das Blut übertragen.

Analyse Nr. I.

319·54 Grm. Blut lieferten: 2·85 Grm. Asche; von dieser waren:

a) im Wasser unlöslich: 0·3822 grm.
b) » » löslich: 2·4478 »

a) der im Wasser unlösliche Theil bestand aus

Eisenoxyd	0·2587
Phosphorsäureanhydrid (P_2O_5) . .	0·0472
Kalk	0·0288
Magnesia	0·0225
	0·3572

b) der im Wasser lösliche Theil bestand aus:

Chlor	0·8646
Phosphorsäureanhydrid (P_2O_5)	0·3334
Schwefelsäureanhydrid (SO_3)	0·1157
Kali (K_2O)	0·1254
Natron (Na_2O)	1·1604
	2·5995

Die Metalle sind sämmtlich als Oxyde berechnet. Da aber ein Theil derselben mit dem vorhandenen Chlor als Chloride verbunden vorkommt, so muss, wenn man aus den Einzelbestimmungen die Gesammtasche berechnen will, die dem Chlor äquivalente Sauerstoffmenge von der Summe in Abzug gebracht werden; wir haben sodann:

Summe der im Wasser unlöslichen Bestandtheile:	0·3572
„ „ „ „ löslichen „	2·5995
	2·9567
Für 0,8646 Grm. Chlor abzurechnende Sauerstoffmenge	0·1948
berechnete Gesammtasche	2·7619
direct gefundene „	2·8300

Analyse Nr. II.

239·08 Grm. Blut gaben 2·1449 Grm. Asche; von diesen waren:

a) im Wasser unlöslich	0·2717
b) „ „ löslich	1·8732

a) der im Wasser unlösliche Theil bestand aus:

Eisenoxyd	0·1412
Phosphorsäureanhydrid (P_2O_5)	0·0451
Kalk	0·0346
Magnesia	0·0161
	0·2370

b) der im Wasser lösliche Theil bestand aus:

Chlor	0·7236
Phosphorsäureanhydrid (P_2O_5)	0·2090
Schwefelsäureanhydrid (SO_3)	0·1013
Kali (K_2O)	0·0761
Natron (Na_2O)	0·9594
	2·0694

Summe der im Wasser unlöslichen Bestandtheile:	0·2370
» » » » löslichen »	2·0694
	2·3064
Für 0·7236 Grm. Chlor abzurechnender Sauerstoff	0·1630
berechnete Aschenmenge	2·1434
direct gefundene »	2·1449

Analyse Nr. III.

371·54 Grm. Blut lieferten 3·3836 Grm. Asche; von dieser waren:

a) im Wasser unlöslich	0·5129
b) » » löslich	2·8707

a) der im Wasser unlösliche Theil bestand aus:

Eisenoxyd	0·2561
Phosphorsäureanhydrid (P_2O_5) . .	0·0976
Kalk	0·0424
Magnesia	0·0218
	0·4179

b) der im Wasser lösliche Theil bestand aus:

Chlor	1·0484
Phosphorsäureanhydrid (P_2O_5) . . .	0·3460
Schwefelsäureanhydrid (SO_3) . . .	0·1112
Kali (K_2O)	0·1241
Natron (Na_2O)	1·3697
	2·9994

Summe der im Wasser unlöslichen Bestandtheile	0·4179
» » » » löslichen »	2·9994
	3·4173
Für 1·0484 Grm. Chlor abzurechnender Sauerstoff	0·2362
berechnete Aschenmenge	3·1811
direct gefundene »	3·3836

Analyse Nr. IV.

195·07 Grm. Blut lieferten 1·708 Grm. Asche; von dieser waren:

a) im Wasser unlöslich	0·2626
b) „ „ löslich	1·4454

a) der im Wasser unlösliche Theil bestand aus:

Eisenoxyd	0·1723
Phosphorsäureanhydrid (P_2O_5)	0·0333
Kalk	0·0194
Magnesia	0·0071
	0·2321

b) der im Wasser lösliche Theil bestand aus:

Chlor	0·5206
Phosphorsäureanhydrid (P_2O_5)	0·1551
Schwefelsäureanhydrid (SO_3)	0·0678
Kali (K_2O)	0·0632
Natron (Na_2O)	0·7142
	1·5209

Summe der im Wasser unlöslichen Bestandtheile	0·2321
„ „ „ „ löslichen „	1·5209
	1·7530
für 0·5206 Grm. Chlor abzurechnender Sauerstoff	0·1173
berechnete Gesammtasche	1·6357
direct gefundene „	1·7080

Zieht man die berechneten Gesammtaschenmengen mit den direct gefundenen in Vergleich, so ergibt sich, was schon oben angeführt wurde, dass nämlich die letzteren stets etwas zu gross ausfallen; bei Nr. II ist die Differenz zufällig verschwindend klein, man konnte auch dort bei der Analyse keine organische Substanz, keine unverbrannte Kohle in der Asche auffinden; die Differenzen in Nr. I und Nr. IV sind nicht sehr beträchtlich, bedeutend aber ist die Differenz in Nr. III und doch ist diese Analyse eben so genau, wie die übrigen; hier war es nur nicht gelungen alle Kohle zu verbrennen, weil die absolute Aschenmenge in diesem Falle auch eine bedeutend grössere war, und deshalb beim Glühen im

kleinen Platinschälchen der Luftzutritt zu allen Theilchen nicht so gut stattfinden konnte.

Die einzelnen Ergebnisse der Analyse werden der besseren Uebersicht wegen in Procenten gerechnet im Folgenden tabellarisch zusammengestellt, und zwar erstens in Bezug auf die Asche und zweitens in Bezug auf das angewendete Blut. F. Verdeil hat 1849 im Laboratorium von J. v. Liebig zu Giessen die Blutaschen verschiedener Thiere, darunter auch die des Hundes untersucht*); er nahm Blut von Hunden, die er mit Fleisch und anderseits von solchen, die er mit Brod und Kartoffeln gefüttert hatte; ich will die Resultate von Verdeil mit den von mir erlangten zusammenstellen; unter A führe ich die Analyse der Blutasche nach der Fleischnahrung, unter B die Blutaschenanalyse desjenigen Thieres an, welches durch 20 Tage mit Brod und Kartoffeln gefüttert wurde.

Zusammenstellung der analytischen Resultate für 100 Theile Blutasche.

	Arterielles Blut			Venöses Blut	Verdeil	
	Nr. I	Nr. II	Nr. III	Nr. IV	A	B
Phosphorsäureanhydrid	13·44	11·84	13·00	11·02	13·96	11·69
Schwefelsäureanhydrid	4·08	4·72	3·28	3·97	1·71	1·08
Chlor	30·55	33·73	30·98	30·48	30·25	30·94
Kohlensäure	—	—	—	—	0·53	0·37
Kali	4·43	3·54	3·66	3·70	15·16	19·16
Natron	41·00	44·73	40·48	41·81	32·19	29·03
Kalk	1·01	1·61	1·25	1·13	1·10	0·70
Magnesia	0·79	0·75	0·64	0·41	0·67	4·38
Eisenoxyd	9·14	6·58	7·56	10·08	12·75	8·65

*) Annal. d. Chem. und Pharm. Bd. LXIX, pag. 95.

Die Resultate der Analysen von Verdeil stimmen mit meinen Resultaten in vielen Punkten überein, doch zeigen sich einige sehr bedeutende Differenzen; während Verdeil Kohlensäure fand, konnte ich in den von mir untersuchten Aschen keine nachweisen. Kali und Natron zeigen sehr grosse Unterschiede; Verdeil findet weniger Natron als ich, dagegen etwa viermal so viel Kali; da ich meine Kalibestimmungen mit grosser Sorgfalt an der Hand der Spectralanalyse vornahm; so muss ich dieselben unbedingt als richtig annehmen und ich muss wohl der Vermuthung Raum geben, dass Verdeil's Kalibestimmungen zu hoch ausgefallen sind, woraus sich dann auch die geringere Zahl erklärt, die er für Natron findet, Phosphorsäure, Chlor, Kalk, Magnesia und Eisenoxyd stimmen recht gut überein.

Nimmt man aus meinen vier Analysen das arithmetische Mittel, so ergibt sich für die Blutasche des Hundes folgender Procentgehalt an den einzelnen Bestandtheilen:

Phosphorsäureanhydrid	12·32 Proc.
Schwefelsäureanhydrid	4·01 „
Chlor	31·43 „
Kali	3·83 „
Natron	42·01 „
Kalk	1·25 „
Magnesia	0·65 „
Eisenoxyd	8·34 „

Es wurde schon früher erwähnt, dass die wässrige Lösung der in Rede stehenden Aschen schwach alkalisch reagirte; die alkalische Reaction wurde durch wenige Tropfen sehr verdünnter Säure aufgehoben und man wird demnach keinen grossen Fehler machen, wenn man annimmt, dass die Aschen aus neutralen Salzen und freiem Eisenoxyd bestehen; dieser Umstand ermöglicht eine von Bunsen*) empfohlene Controle, welche darin besteht, dass man die Aequivalente der gefundenen Basen und Säuren berechnet, welche untereinander stimmen sollen; man dividirt die gefundene Menge jedes sauren Bestandtheiles durch sein Aequivalentgewicht, addirt

*) Zeitschrift für anal. Chem. von Fresenius IX, 286.

sämmtliche Aequivalentgewichte der Säuren, verfährt ebenso mit den Basen und vergleicht beide Summen; ist die Analyse gut ausgeführt, so müssen diese beiden Summen bis auf geringe Abweichungen mit einander übereinstimmen.

Ich lasse eine solche Vergleichung folgen und habe auch die Analysen von Verdeil derselben Controle unterzogen.

Aequivalente von	Nr. I	Nr. II	Nr. III	Nr. IV	Verdeil	
					A	B
Phosphorsäure	0·5676	0·5001	0·5490	0·4656	0·5898	0·4938
Chlor	0·8605	0·9501	0·8726	0·8585	0·8521	0·8715
Schwefelsäure	0·1020	0·1180	0·0820	0·0992	0·0427	0·0270
Kohlensäure	—	—	—	—	0·0241	0·0168
Kalk	0·0360	0·0575	0·0446	0·0403	0·0392	0·0250
Magnesia	0·0395	0·0375	0·0320	0·0205	0·0335	0·2190
Kali	0·0942	0·0753	0·0778	0·0787	0·3225	0·4077
Natron	1·3225	1·4429	1·3380	1·3510	1·0383	0·9364
Summe der Aeq. der Basen	1·4922	1·6132	1·4924	1·4905	1·4335	1·5881
Summe der Aeq. der Säuren	1·5301	1·5682	1·5036	1·4237	1·5087	1·4091
Differenz	0·0379	0·0450	0·0112	0·0668	0·0752	0·1790

Ich habe eine Gruppirung von Säuren und Basen zu Salzen, wie sie die Blutasche constituiren sollen, nicht vorgenommen, weil dieselbe immer nur hypothetisch bleibt und für die Zwecke der Physiologie und Pathologie ganz nutzlos ist, dagegen habe ich noch für spätere Vergleiche zur Bequemlichkeit eine Tabelle zusammengestellt, in welcher nach den Ergebnissen der angeführten vier Analysen die Percentgehalte des Blutes an den einzelnen Aschenbestandtheilen ersichtlich gemacht sind.

In 100 Theilen Blut des Hundes sind enthalten:

	Nach Analyse Nr. I	Nach Analyse Nr. II	Nach Analyse Nr. III	Nach Analyse Nr. IV
Phosphorsäureanhydrid	0·1191	0·1062	0·1193	0·0966
Schwefelsäureanhydrid	0·0362	0·0423	0·0298	0·0347
Chlor	0·2705	0·3026	0·2821	0·2669
Kali	0·0392	0·0318	0·0333	0·0324
Natron	0·3631	0·4012	0·3686	0·3661
Kalk	0·0090	0·0144	0·0114	0·0099
Magnesia	0·0070	0·0067	0·0058	0·0036
Eisenoxyd	0·0809	0·1412	0·0688	0·0883
Gesammtasche gefund.	0·8856	0·8971	0·9106	0·8755
„ berech.	0·8643	0·8969	0·8562	0·8385

Nach dem Mittel der vier Analysen sind in 100 Theilen Blut enthalten:

Phosphorsäureanhydrid	0·1103
Schwefelsäureanhydrid	0·0358
Chlor	0·2805
Kali	0·0342
Natron	0·3748
Kalk	0·0112
Magnesia	0·0058
Eisenoxyd	0·0948
Gesammtasche gefunden	0·8922
„ berechnet	0·8640

In der citirten Abhandlung von Verdeil heisst es pag. 97: „Die Aschenmenge des frischen Blutes beträgt im Mittel 6·45 pr. Ct.“. Diese Angabe kann meiner Ansicht nach wohl nur auf einem Druckfehler beruhen, da das Mittel meiner Analysen 0·864 pr. Ct. ausweist und so grosse Differenzen in den analytischen Resultaten undenkbar sind.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Gefässnervencentra.

Von Dr. **Soboroff** aus Petersburg.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität).

Ich habe die Versuche von Kessel, über welche pag. 102 dieses Bandes berichtet worden ist, wiederholt und dabei einige Erfahrungen gemacht, welche zur Erklärung der interessanten Erscheinung beitragen dürften. Dem genannten Berichte zufolge kann man durch Application schwacher elektrischer Ströme auf das verlängerte Mark des Frosches eine auffällige Verengerung der Blutgefässe der Schwimmhaut und Verlangsamung des Blutstroms bis zur Stase hervorrufen.

Nachdem ich mich von der Richtigkeit der Angabe überzeugt hatte, wiederholte ich den Versuch an Fröschen, welchen beide Vagi durchschnitten worden waren. Der Reizung des verlängerten Markes folgten nach wie vor bedeutende Contraction der Schwimmhautgefässe und eine bis zur Stase reichende Verlangsamung des Kreislaufs. Es war dadurch sichergestellt, dass die Erscheinung an den Schwimmhautgefässen von dem Marke aus nicht auf dem Umwege durch das Herz ausgelöst werden.

Dieser Satz wurde noch weiter erhärtet durch die Wahrnehmung, dass sich der Einfluss der Reizung nur auf gewisse Gefässbezirke erstrecke.

Ich habe einen Frosch so zugerichtet, dass der Kreislauf sowohl im Mesenterium als auch in der Schwimmhaut untersucht werden konnte. Die Reizung mit schwachen Strömen einer bestimmten Stelle des verlängerten Markes ergab nun die bereits geschilderten Erscheinungen in den Schwimmhautgefässen, während in den Mesenterialgefässen der Kreislauf ungestört blieb. Dieser Versuch beweist uns einerseits, dass die Stase in den Schwimmhautgefässen nicht durch einen Stillstand des Herzens bewirkt worden ist; andererseits gibt er uns ein Mittel an die Hand die Topographie der Gefässnervencentra auch beim Frosche zu

ermitteln, er weist darauf hin, dass von dem Nervencentrum, von welchem aus die Schwimmhautgefässe zu beeinflussen sind, die Mesenterialgefässe nicht angesprochen werden.

So lange ich dem Vorgange Kessel's folgend die Elektroden hinter dem Os occipitis einstach, waren die Erfolge unsicher. Die Contractionen traten dann in der Regel ein bei Rana temporaria, liessen mich aber bei Rana esculenta in der Regel im Stiche. Als ich aber später durch den hintersten Theil des Os occipitis stach, traten die Gefässcontractionen nach dem Einbrechen des Stromes regelmässig sowohl bei Rana temporaria, wie bei esculenta auf. Damit wäre also die Region angedeutet, in welcher die Centra der Gefässnerven zu suchen sind, welche die Schwimmhautgefässe versorgen, und ferner die Region angedeutet, wo die Nervencentra der Mesenterialgefässe nicht liegen.

Es entspricht diese Erfahrung zum Theile den Resultaten, zu welchen Owsjannikow durch seine im Laboratorium von C. Ludwig neulich angestellten Versuche gelangt ist. Owsjannikow*) erschloss nämlich durch directe Reizung des verlängerten Markes am Kaninchen und gleichzeitiger Messung des Blutdruckes, dass die tonische Erregung der Gefässnerven von einem Orte ausgehen kann, dessen obere Grenze ein bis zwei Millimeter unterhalb der Vierhügel und dessen untere vier bis fünf Millimeter oberhalb der Calam. script. gelegen ist. Es entsprach dieser Schluss seiner Voraussetzung, dass die Gefässnervencentra nicht auf einen allzuengen Raum vertheilt sein können.

Ich habe meinen Versuch ferner dahin abgeändert, dass ich beide Schwimmhäute in einer schon früher von Riegel angegebenen Methode für die Untersuchung zurecht legte, auf einer Seite den N. ischiadicus durchschnitt, und dann das Mark reizte. Bei schwachen Strömen war auf der verletzten Seite keinerlei Erfolg wahrnehmbar, während auf der gesunden Seite die volle Wirkung zu Tage trat. Erst bei stärkeren Strömen trat auch auf der verletzten Seite Stillstand ein, aber es war dabei auch Stillstand des Herzens eingetreten.

Es ergibt sich aus diesen Versuchen, dass die Nerven, welche von dem genannten Centrum zu den Gefässen der Schwimmhaut verlaufen, im Ischiadicus zu suchen sind.

*) Berichte der k. k. Sächs. Ges. der Wissenschaften. Sitzung am 6. Mai 1871.

Ueber das Vorkommen von Pilzen im Blute gesunder Menschen.

Von Dr. **Adolf Lostorfer.**

Immer mehr tritt auf dem Gebiete der Lehre von den Infectionskrankheiten die Frage nach dem Wesen des die Krankheit erzeugenden Stoffes in den Vordergrund, und immer grösser wird die Anzahl derjenigen, die gestützt auf Beobachtungen und theoretische Betrachtungen sich zur Ansicht bekennen, dass niedere Organismen durch ihr Eindringen in den menschlichen Körper und ihre Vermehrung und Wucherung daselbst Krankheiten zu erzeugen und von Individuum auf Individuum zu übertragen im Stande sind.

Angesichts dieser Verhältnisse musste die Lösung der Frage, wie sich das Blut gesunder Menschen in Bezug auf Pilze verhalte, als besonders wichtig erscheinen, sie musste als Grundbedingung gelten für die richtige Beurtheilung eventueller Befunde im pathologischen Blute. Ich habe daher dieser Frage meine Aufmerksamkeit zugewendet und gehe nun daran die Resultate meiner Versuche mitzutheilen.

Bei diesen Untersuchungen handelte es sich zunächst darum eine Methode in Anwendung zu bringen, bei welcher ohne Rücksicht auf den Zutritt der Luft das Blut mehrere Tage möglichst rein zu erhalten war.

---

*) Die Literatur über Entophyten des Menschen bietet bisher nur sehr Spärliches und beschränken sich die älteren Mittheilungen seit dem Jahre 1812 blos auf die Sarcina ventriculi nebst Angabe einiger ungewöhnlicher Fundorte derselben im menschlichen Körper. Letztere werden später ausführlichere Erwähnung finden. Die neueren Forschungen haben hierüber nur äusserst spärliche verlässliche Resultate geliefert.

Ich bin nach mannigfachen Versuchen zu folgender brauchbaren Methode gelangt. Mit einer blanken Lanzennadel wurde in eine vorher sorgfältig gereinigte Fingerspitze eingestochen, ein kleiner Tropfen des hervordringenden Blutes möglichst rasch auf einen blank geputzten Objectträger gebracht, sogleich mit einem Deckgläschen bedeckt und durch leichten Druck auf dieses eine dünnere Schichtung des Blutes erzielt. Das so angefertigte Präparat blieb nun einige Minuten an der Luft liegen bis das Blut am Rande etwas eingetrocknet war, dann kam es in einen zu einer feuchten Kammer umgestalteten Exsiccator. Für Luftzutritt habe ich weiter nicht gesorgt, da es ja gar nicht darauf ankam die Blutzellen lebendig zu erhalten. Bei dieser Methode gelang es die Präparate 8—10 Tage vollkommen zu conserviren, ein Zeitraum, der bei der raschen Entwicklung der Pilze gewiss als genügend bezeichnet werden muss.

Das Blut entnahm ich 11 Individuen, die sämmtlich für gesund gehalten werden mussten.

Die auf die angegebene Weise angefertigten und aufbewahrten Präparate wurden täglich mit Hartnack Ocular 3, Objectiv 10 genau untersucht und ergaben sich hiebei folgende Resultate.

An den beiden ersten Tagen war in der Regel nichts Auffallendes zu finden. Nur in einigen Fällen wurde ich gleich am ersten Tage auf einzelne Gruppen kleiner Körnchen aufmerksam, die sich theils dadurch von farblosen Blutkörperchen unterschieden, dass sie kleiner waren als diese, theils dadurch, dass die einzelnen Körnchen die Granula der farblosen Blutkörperchen an Grösse übertrafen.

Am 3. Tage fielen beinahe ausnahmslos, jedoch nur sehr vereinzelt, verschieden grosse manchmal nur aus 2—4 ein andermal aus 12 und mehr gleichgrossen blassen Körnchen bestehende Gruppen auf. Diese Körnchen übertrafen die Granula farbloser Blutkörperchen bedeutend an Grösse, waren theils dicht aneinander gedrängt, theils nur sehr locker neben einander gelagert, und zeigten durchaus keine bestimmte Anordnung. Am 4. Tage manchmal jedoch schon am 3. waren diese Gruppen sowohl durch Vermehrung als auch durch Vergrösserung der Körnchen bedeutend vergrössert, und zeigten die Körnchen eine deutliche Anordnung zu je vier. Auch hatten die Körnchen ihre kugelige Gestalt in eine mehr eckige verändert

und zeigten je vier derselben vollkommen jene bekannte Form von Waarenballen der Sarcina ventriculi.

Am 5. Tage zeigte sich meist eine weitere Vermehrung und unbedeutende Grössenzunahme der einzelnen Elemente. Von da ab hörte die Vermehrung auf und war an dem so weit ausgebildeten Pilze mit Ausnahme dessen, dass die Aneinanderreihung der Elemente etwas locker wurde, keine weitere Veränderung bemerkbar bis zum meist am 10. Tage erfolgenden Umbrauchbarwerden des Präparates.

Diesem beinahe in sämmtlichen Präparaten sich wiederholenden Entwicklungsgange gegenüber habe ich folgende anfangs äusserst befremdende Ercheinung zu erwähnen.

Um nämlich die Einflüsse einer Luft zu vermeiden, die der Vorwurf treffen konnte mit verschiedenen in einem Laboratorium unvermeidlichen Produkten der Fäulniss erfüllt zu sein, stellte ich die letzte Versuchsreihe in meiner Wohnung an. Auch das Blut entnahm ich diesmal Individuen, die oberwähnten Einflüssen nicht ausgesetzt waren. Die Präparate verwahrte ich an einem kühlen Orte.

Während am dritten oder vierten Tage genau der oben für ersteren Tag angegebene Befund zu constatiren war, zeigte sich an den folgenden Tagen eine ungeheuere Vermehrung der Körnchen nebst fortschreitender Abnahme ihrer Grösse, und ohne irgend welche bestimmte Anordnung derselben.

Schon glaubte ich eine ganz neue Form vor mir zu haben, als ich zufälligerweise die Präparate im warmen Zimmer stehen liess. Am folgenden Tage zeigten die Körnchen der meisten Gruppen deutliche Anordnung zu je vier, erreichten jedoch nicht mehr die Grösse der oben beschriebenen Pilze. Ausserdem entwickelten sich ganz auf die oben beschriebene Weise neue Gruppen, die sich in nichts von den Bildern, die ich in den früheren Versuchsreihen erhalten hatte, unterschieden. Es war somit klar, dass einzig und allein in dem Einflusse der Temperatur diese Abweichung in der Entwicklungsweise begründet war.

Wie schon erwähnt, glichen die entwickelten Formen des besprochenen Pilzes vollkommen der Sarcina ventriculi. Eine fernere Uebereinstimmung trat in der Entwicklung zu Tage. Analog der Beschreibung Frerich's fand ich in der Mehrzahl der Fälle die Zell-

theilung als Quelle der Vermehrung. An mehreren Präparaten jedoch, wo die Vermehrung des Pilzes aus mir unbekannten Gründen eine langsamere war, und die Weiterentwicklung vor Ausbildung der letzten Elementarreihe erlosch, konnte ich auch endogene Zellenbildung constatiren. Im Innern eines stärker aufgequollenen Körnchens traten 2—4 kleine punktförmige Körperchen auf, die immer mehr sich vergrösserten um schliesslich bei völligem Verschwinden der Mutterzelle ein neues Element in der ganzen Gruppe darzustellen.

Von der Sarcina ventr. unterschied sich dieser Pilz nur dadurch, dass

1. die einzelnen Elemente um Vieles kleiner waren als bei jener;

2. dass die Gruppen vielfach grösser waren als bei Sarc. ventr., denn während bei dieser 64 Elemente als Maximum einer Gruppe angeführt werden, waren diese bei dem Pilze im Blute oft unzählbar;

3. dass der Pilz im Blute stets farblos war.

Die beiden ersten Punkte anlangend liegt offenbar der Grund der Verschiedenheit in der Flüssigkeit, in welcher sich dieser Pilz entwickelt. Ich habe nämlich zu Blutpräparaten, in welchen ich das Vorhandensein des Pilzes schon constatirt hatte, Pasteur'sche Flüssigkeit zugesetzt und hiebei gefunden, dass die einzelnen Elemente bedeutend grösser, schärfer contourirt und endlich gelb gefärbt wurden. Umgekehrt fand ich in destillirtem Wasser, in welchem sich die ursprünglich in Blutpräparaten gezüchteten Pilze weiter vermehrten, diese viel kleiner als in irgend einer anderen Flüssigkeit. Dass die Flüssigkeit von Einfluss auf die Grösse des Pilzes sei, hat schon Munk (Cannstatt 1862, IV. Band S. 268) behauptet, der die Bemerkung machte, dass die Sarcina bei einem Fall ihres Vorkommens im Harne immer kleiner wurde, je länger man den Harn stehen liess.

Den 3. Punkt anlangend gebe ich zu bedenken, dass sich der Pilz im Blute bei vollkommener Ruhe entwickelte, während die Angaben über Sarcina ventriculi Beobachtungen in vielbewegtem Mageninhalte entstammen.

Es wäre somit die Entwicklungsfähigkeit eines Pilzes im normalen Blut constatirt, der im Wesentlichen so vollkommen mit der Sarcina ventriculi übereinstimmt, dass über seine Identität mit dieser kein Zweifel obwalten kann.

Es handelt sich nunmehr die Frage zu entscheiden, ob die Keime der Sarcina im Blute vorhanden gewesen, oder ob sie zufällig bei Anfertigung der Präparate in dasselbe gelangt seien. Gegen ein zufälliges Hineingelangtsein der Pilzkeime in die Blutpräparate sprach zunächst die Art des Pilzes, indem von dem Vorkommen der Sarcine ausserhalb des menschlichen oder thierischen Körpers bisher nichts bekannt ist, ferner das constante Vorkommen beinahe in sämmtlichen Präparaten, endlich der Umstand, dass keiner der viel häufigeren Pilze nicht einmal Bacterien in den Präparaten sich entwickelten.

Gegen das Hineingelangtsein sprach ferner das negative Resultat meiner Controlversuche.

Ich verfertigte nämlich eine Reihe von Präparaten an von Zuckerlösung, von Pasteur'scher Flüssigkeit und von dieser mit Zusatz von feinzertheiltem Hühnereiweiss, setzte diese unter dieselben Bedingungen, wie die Blutpräparate und fand in der grossen Mehrzahl der Präparate, vorausgesetzt dass die Flüssigkeit vollkommen frisch bereitet war, selbst nach 6 Tagen keine Pilze, nur in einigen wenigen einige Bacterien, die vom Rande des Präparates aus sich entwickelten.

Der Einwand, dass die genannten Flüssigkeiten für das Gedeihen der Sarcine keine geeigneten Medien seien, ist unstatthaft, seitdem es mir wie oben erwähnt gelungen die Entwicklung der Sarcina in Pasteur'scher Flüssigkeit, sowie im destillirten Wasser zu constatiren.

Ich glaube daher es wenigstens sehr wahrscheinlich gemacht zu haben, dass Keime der Sarcina im Blute einzelner gesunder Menschen vorhanden sind.

Da ich nun in keinem meiner Präparate, weder gleich nach deren Anfertigung noch auch nach mehreren Stunden in der Entwicklung schon vorgeschrittene Sarcina fand, so geht daraus hervor, dass im kreisenden Blute eine Weiterentwicklung der Pilze nicht stattfinde und diese erst dann eintrete, wenn das Blut auf irgend eine Weise zur Ruhe kömmt. Dass diess nicht bloss ausserhalb des Körpers, sondern auch in demselben stattfinde geht aus folgenden in der Literatur verzeichneten Befunden hervor, die ich ausführlicher mittheile, weil sie nunmehr die bisher entbehrte Erklärung gefunden haben.

Den ersten Fall machte Virchow bekannt, der die Sarcina im Detritus von Lungengangrän gefunden hatte. Auffallend und besonders interessant war hiebei der Umstand, dass weder im Magen oder Darm noch auch an anderen Stellen der Lunge ausser in der gangränösen Partie Sarcina zu finden war. Zur Erklärung des ungewöhnlichen Vorkommens an dieser Stelle nahm man an, dass Pilzkeime aus der Luft in die Respirationsorgane eingedrungen an der gangränösen Stellen zurückgehalten und weiter entwickelt worden seien.

Eine fernere diesbezügliche Beobachtung finden wir von Zenker*) mitgetheilt. Der Verfasser fand nämlich in der Leiche einer an Carcinomatose Verstorbenen reichliche Sarcinagruppen in den Lungen u. z. sowohl in den lufthältigen als auch luftleeren Partien derselben nebst gleichzeitigem Vorkommen dieses Pilzes im Magen, woselbst eine Narbe auf ein vorausgegangenes Magengeschwür wies. Da Zenker nebst der Sarcina auch Pflanzentheile in den luftleeren Partien der Lunge gefunden haben will, so meint er, dass aus dem Befunde mit grosser Wahrscheinlichkeit hervorgehe, dass sich die Sarcine nicht primär in den Lungen entwickelt habe, sondern aus dem Magen dahin gelangt sei. Und zwar musste dies nach Zenker's Meinung nicht nach dem Tode sondern während der letzten Lebenstage geschehen sein, da sich die Sarcina gerade in den hintersten und untersten Theilen der Lunge also in den Lungenbläschen und feinsten Bronchien, ja sogar in den luftleeren, von Flüssigkeit ganz erfüllten Partien fand. Es muss also, meint der Verfasser, eine Portion Mageninhalt durch Aufstossen hinaufbefördert worden und dann in die Luftwege gelangt sein. Wegen schon geschwächter Contractilität der Bronchien mag derselbe nicht wieder haben ausgeworfen werden können. Auf diese Weise wäre eine Uebertragung der Sarcine aus dem Magen in die Luftwege constatirt.

Da Zenker auch in einem 2. Falle bei einer an perforirendem Magengeschwüre Verstorbenen im Magen sowohl als auch in der in der freien Bauchhöhle vorhandenen eitrigen Flüssigkeit Sarcina fand, spricht er die Meinung aus, dass das Vorkommen der Sarcina bei perforirendem Magengeschwüre kein seltenes zu sein scheine.

*) Zeitschrift für rationelle Medicin, Jahrgang 1853, Band III, I. Heft, Seite 117.

Einen 3. Fall finden wir endlich von Cohnheim mitgetheilt, dessen ausführlichem Sectionsbefund ich Folgendes entnehme: „An der hinteren Wand des unteren Lappens befindet sich in der Pleura eine blutroth durchscheinende Stelle $2^1/_2$ Zoll hoch, 2 Zoll breit. Derselben entspricht auf dem Durchschnitt ein Herd eines dunkelbraunrothen äusserst weichen und zerfliessenden Gewebes, das in Gestalt eines breiten und niedrigen, indess keineswegs scharf abgegrenzten Keiles eingeschoben ist. Der obere Theil desselben ist völlig zu einer dünnflüssigen braunrothen geruchlosen Masse zerflossen, während unten noch Fetzen und Brücken restirenden Lungengewebes flottiren. Die zuführenden Arterien sind thrombosirt, die Bronchien stark geröthet, mit zähem schleimigen Secret erfüllt etc. Die mikroskopische Untersuchung wies ungeheure Mengen von Sarcina nach, welche mit Blut und Eiterkörperchen, sowie Epithelien den Inhalt der braunen Flüssigkeit ausmachte und meist in Gestalt vierzelliger Packete ungefähr von der Grösse eines Blutkörperchens angeordnet waren. Auf in den zuführenden Bronchien fanden sich solche und scheint die Sarcine hier als das wesentliche Krankheitsmoment angesprochen werden zu müssen."

Nachdem nunmehr das Vorhandensein von Sarcinakeimen im Blute constatirt ist, so ist wohl die Erklärung, welche die Autoren in allen drei Fällen gegeben haben, nicht mehr ganz zulässig. Das im 2. Fall hervorgehobene Vorkommen der Sarcina gerade im untersten hinteren Antheile der Lunge findet im Gegensatze zu Zenker's etwas gezwungener Erklärung vielleicht darin seine Motivirung, dass geradean dieser Stelle die Stauung des Blutes am frühesten eintrat und am vollkommensten war.

Man ist nunmehr gewiss berechtigt die gleiche Quelle nämlich das Blut, auch für die zuerst von Heller, später von Munk und Anderen constatirten Fälle vom Vorkommen der Sarcina im Harne zu vermuthen. Alle erwähnten Fälle betrafen Kranke, die mit einer Spinalaffection behaftet waren, und bei denen die Harnausscheidung beeinträchtigt, den aus dem Blute stammenden Keimen zu ihrer Weiterentwicklung somit die nöthige Zeit geboten war.

Sind endlich bei den Fällen vom Vorkommen der Sarcina im Magen auch nur ausnahmswisee Blutungen erwähnt, so wurde die

*) Canstatt's Archiv. Jahrgang 1868, II. Band, Seite 197.

Entwicklung der Sarcina doch stets bei dispeptischen Erscheinungen, bei Magenkatarrhen etc. constatirt, und werde ich kaum auf Widerspruch stossen, wenn ich darauf hinweise, dass auch die Sarcine im Magen aus dem Blute stammen kann. Man muss bedenken, dass ein einziges Tröpfchen Blut hinreicht um die Keime dem Mageninhalt beizumengen, der für dieselben nach allen bisherigen Erfahrungen das beste Medium zu ihrer Entwicklung und Vermehrung ist.

In Betreff der bisher widersprechend beantworteten Frage, ob die Sarcina als Krankheitsursache zu betrachten sei, fühle ich mich zu der Erklärung berechtigt, dass das Auftreten entwickelter Formen dieses Pilzes im menschlichen Körper stets als etwas Secundäres anzusehen sei, indem hiezu Blutstauung oder Bluttaustritt die Grundbedingungen liefern. Die Frage endlich, auf welchem Wege die Keime der Sarcina in das Blut kommen, übergehe ich, indem ich darauf vorläufig nur mit Vermuthungen antworten könnte, und es sich mir bei dieser Arbeit zunächst nur darum handelte zu entscheiden, ob sich im Blute gesunder Menschen Pilzkeime befinden oder nicht.

Ueber Resection des Ober- und Unterkiefers

mit Rücksicht auf 88 darauf bezügliche Krankheitsfälle,

welche auf der chirurgischen Klinik des Prof. Hofrathes **v. Dumreicher** vom Jahre 1852 bis 1870 operirt und beobachtet worden sind.

Von

Dr. Hofmokl

Privat-Docenten, und Assistenzarzte an der chirurg. Klinik des Prof. von Dumreicher in Wien.

Mit dieser Arbeit beabsichtige ich nicht eine systematisch erschöpfende Abhandlung über Resection der Kiefer zu geben, da bei der reichhaltigen diesbezüglichen Literatur bereits ausführlich genug darüber geschrieben worden ist. Nicht zwecklos erscheint es mir jedoch, gerade bei dieser Operation, die bis nun bekannten und geübten Operationsmethoden und die erzielten Heilerfolge kritisch durchzugehen, sie mit einander zu vergleichen, um dann theils aus eigener Erfahrung, theils nach den hier vorliegenden Krankengeschichten einige Resumés zu machen.

Die 88 Krankheitsfälle, die ich hier tabellarisch vorführe, sind alle auf der Klinik v. Dumreicher's theils von diesem selbst theils von seinen Assistenten und Operationszöglingen operirt worden. Es sind hauptsächlich nur jene Fälle aus diesem Zeitraum angeführt, deren Krankengeschichten ausführlich genug waren, um sie für diese Arbeit benützen zu können. Zur besseren Uebersicht habe ich die Tabellenform gewählt statt der ermüdenden Aufzählung von Krankengeschichten, werde jedoch einzelne davon später bei der speciellen Besprechung der Resectionen ausführlich anführen.

Was die Eintheilung betrifft, ordnete ich diese Fälle in 4 Gruppen mit Unterabtheilungen und zwar: 1. Verletzungen, 2. Texturkrankheiten, 3. Anchylosen, 4. Neubildungen. Ueberall wo es nur möglich war, ist nebst Krankheitsursache die Heilungsdauer, das Endresultat, die Recidive, und die Zahl der ausgeführten Operationen an einem Individuum angegeben. Die Art und Weise der Ausführung der Operation wird allgemein besprochen werden.

Statistische Tabelle.

I. Verletzungen.

Nr.	Name	Alter und Tag der Aufnahme	Beschäftigung	Ort der Erkrankung, Zeit d. Entwickelung	Operation	Tag der Operation	Ausgang	Anmerkung
1	Proser Leop.	25 Jahre 20. April 1870	Privat	Zertrümmerung des ganzen Oberkiefers durch Schuss. Schnitt am Halse und dem rechten Vorderarm (Selbstmord)	Replacirung der gebrochenen Knochenstücke — später Entfernung der necrotischen Stücke	20. April 1870	Heilung am 19. Juli 1870	Durch das Tragen eines Obturators ist der Verlust des fast ganzen harten Gaumens im Sprechen sehr wenig merkbar. Diese Krankengeschichte ist ausführlich angegeben Seite 480
2	Anna F.	30 Jahre 26. April 1867	Taglöhnerin	Complicirter Bruch des Unterkiefers bewirkt durch einen wüthenden Stier	Entfernung der ganz losen Stücke, Resection d. scharfen Spitzen	26. April 1867	Heilung in 30 Tagen	Krankengeschichte folgt ausführlich Seite 481

II. Necrosen.

A. Phosphornecrosen.

3	Schnitzler Josef	26 Jahre	Taglöhner seit 6 Jahren in einer Zündhölzchenfabrik beschäftigt	linker Ober- und Unterkiefer	tot. Resect. des linken Ober- und Unterkiefers in 2 Sitzungen	8. Oct. und 27. Oct. 1852	Heilung nach 6 Wochen	
4	Renis Friedr.	34 Jahre 10. Oct. 1852	Taglöhner seit 2 Jahren in einer Z. F.	linker Unterkiefer	Resect. der linken Unterkieferhälfte	15. Oct. 1852	Heilung in 8 Wochen	

5	Zwingenberger Florian Oberösterr.	36 Jahre 21. Febr. 1856	Arbeiter seit 5½ Jahren in der Zündhölzchenfabr.	rechter Oberkiefer seit 8 Monaten	tot. Resect. des rechten Oberkiefers	27. Febr. 1856	Recid. am linken Unterkiefer. Tod nach 6 Woch.	
6	Kohl Josef Niederösterr.	58 Jahre 23. Juni 1858	Werkführer seit 14 Jahren in einer Z. F.	linker Oberkiefer seit 3 Monaten	Res. des linken und eines Theils d. rechten Oberkiefers d. linken Flügelfortsatzes und Jochbeines	24. Juni 1858	Gebessert auf Verlangen entlassen 30. Juli 1858	Anämisches Individuum ohne wahrnehmbare Lungentuberc.
7	Trchola Karl Böhmen	38 Jahre 9. Oct. 1858	Taglöhner seit 8 Jahren in einer Z. F.	linker Unterkiefer seit ½ Jahre	Enucleat. der linken Unterkieferhälfte	13. Jän. 1859	Tod nach 6 Tagen	Anämie-Erysipel
8	Schleinz Edmund Niederösterr.	24 Jahre [1]) 19. Spt. 1864 [2]) 10. Jän. 1865	Arbeiter seit 2 Jahren in einer Z. F.	rechter Unterkiefer seit ½ Monat	Enucl. d. r. Unterk. „ „ l. „	21. Oct. 1864 6. Febr. 1865	Recidiv. Heilung in 12 Tagen	Lungeninfiltrat rechts oben hint. Erysipel
9	Kasika Franz Mähren	29 Jahre 11. April 1865	Arbeiter seit 17 Jahren in einer Z. F.	linker Unterkiefer seit 8 Wochen	Resect. der linken Unterkieferhälfte	8. Mai 1865	Heilung 17. Juli 1865	
10	Wichtl Karl Niederösterr.	22 Jahre 23. Jän. 1865	Arbeiter seit 7 Jahren in einer Z. F.	rechter Unterkiefer seit 1 Jahr	Resec. der rechten Unterkieferhälfte	30. Jän. 1865	Heilung in 9 Wochen	Vor 2 Jahren entfernte Schuh einen grossen Theil Jes rechten Oberkiefers ebenfalls wegen Phosphornecrose
11	Wichtl Franz Niederösterr.	26 Jahre 18. Jän. 1865	Arbeiter seit 7 Jahren in einer Z. F.	linker Oberkiefer seit 4 Monaten	part. Resect. des linken Oberkiefers	26. Jän. 1865	Heilung in 4 Wochen	Vor 2½ Jahren entfernte Schuh den Alveolarfortsatzdes linken Oberkiefers wegen Phosphor-Necrose.

Nr.	Name	Alter und Tag der Aufnahme	Beschäftigung	Ort der Erkrankung, Zeit d. Entwickelung	Operation	Tag der Operation	Ausgang	Anmerkung
12	Angerer Andreas Oberösterr.	45 Jahre 28. Oct. 1867	Arbeiter seit 2 Jahren in einer Z. F.	rechter Oberkiefer seit 3 Monaten	part. Resect. des rechten Oberkiefers	3. Nov. 1867	Heilung in 5 Wochen	
13	Přechoda Josef Böhmen	38 Jahre 19. April 1869	Arbeiter seit 10 Jahren in einer Z. F.	linker Oberkiefer seit 1 Jahr	part. Resect. des linken Oberkiefers	23. April 1869	Heilung nach 4 Wochen	
14	Kalisch Joh. Böhmen	24 Jahre 24. Nov. 1869	Arbeiter seit 5 Jahren in einer Z. F.	linker Oberkiefer seit 3 Monaten	1. part. Resect. des linken Oberkiefers 2. part. Resect. des linken Oberkiefers	5. Dec. 1869 20. Juni 1870	Heilung in 8 Monaten	
15	Faim Therese Niederösterr.	27 Jahre 11. Nov. 1857	Arbeiterin seit 10 Jahren in einer Z. F.	linker Unterkiefer seit 1½ Jahren	Enucl. der linken Unterkieferhälfte	24. Dec. 1857	Heilung nach 16 Wochen	Erysipel
16	Wurm Katharina Niederösterr.	27 Jahre 12. März 1859	Arbeiterin seit 10 Jahren in einer Z. F.	rechte Unterkieferh. seit 4 Monaten	Resect. der rechten Unterkieferhälfte Enucl. des Restes der rechten Unterkieferhälfte	24. Nov. 1858 30. Mai 1859	Recidive Heilung in 4 Monaten	Erysipel
17	Ruziczka Petronilla Mähren	26 Jahre	Arbeiterin seit 5 Jahren in einer Z. F.	beide Oberkiefer seit 1 Jahr	1. Resect. d. Oberk. 2. » » » 3. » » » 4. » » »	17. Febr. 2. März 24. » 4. April 1859	Tod nach 15 Wochen	Erysipel Meningitis. Diarrhöe
18	Mühle Elisabeth Niederösterr.	30 Jahre	Arbeiterin seit 5 Jahren in einer Z. F.	linker Oberkiefer seit 6 Monaten	tot. Resect. des linken Oberkiefers	23. April 1861	Heilung nach 2 Wochen	

19	Häftner Marie Niederösterr.	41 Jahre 6. Mai 1864	Arbeiterin seit 25 Jahren in einer Z. F.	beide Oberkiefer seit 1 Jahr	Res. des fast ganzen Oberkiefers	13. Mai 1864	Tod nach $3^1/_2$ Monaten	Meningitis
20	Siegel Franziska Niederösterr.	20 Jahre 8. Aug. 1864	Arbeiterin seit 2 Jahren in einer Z. F.	linker Oberkiefer seit 5 Monaten	Resect. des linken Oberkiefers	17. Aug. 1869	Heilung nach 5 Wochen	
21	Kthrein Aloisia Niederösterr.	27 Jahre 29. Juli 1864	Arbeiterin seit 4 Jahren in einer Z. F.	linker Oberkiefer seit 3 Monaten	tot. Resect. des Oberkiefers	1. Aug. 1864	Heilung nach 6 Wochen	
22	Glaserer Anna Niederösterr.	31 Jahre 16. März 1865	Arbeiterin seit 14 Jahren in einer Z. F.	rechte Unterkieferh. seit 7 Monaten	Resect. der rechten Unterkieferhälfte	21. März 1865	Heilung nach 14 Tagen	Entlassen wurde die Kranke schon am 5. Tage
23	Gobl Karoline Niederösterr.	28 Jahre 1. Sept. 1867	Arbeiterin seit 14 Jahren in einer Z. F.	rechte Unterkieferh. seit 4 Wochen	nichtpenetr. Resect. der rechten Unterkieferhälfte	2. Sept. 1867	Heilung nach 6 Tagen	
24	Kacirek Maria Böhmen	29 Jahre 7. Aug. 1868	Arbeiterin seit 5 Jahren in einer Z. F.	rechter Oberkiefer seit 6 Monaten	total. Resect. des rechten Oberkiefers	13. Aug. 1868	Heilung nach 4 Wochen	
25	Mannel Rosalia	41 Jahre	Arbeiterin seit 8 Jahren in einer Z. F.	linke Unterkieferh. seit 5 Monaten	Enucl. der linken Unterkieferhälfte part. Resect. d. recht. Unterkieferhälfte Enucl. d. r. Unterk.	2. Dec. 12. Dec. 26. Dec.	Recidiv Recidiv Heilung nach 2 Monaten	Tod durch Tuberculose nach 1 Jahr

26	Name	Alter und Tag der Aufnahme	Beschäftigung	Ort der Erkrankung, Zeit d. Entwickelung	Operation	Tag der Operation	Ausgang	Anmerkung
26	Achmann Josefa Niederösterr.	29 Jahre 1. Dec. 1868	Arbeiterin seit 18 Jahren in einer Z. F.	linker Unterkiefer seit 3 Monaten	Enucl. der linken Unterkieferhälfte	11. Dec. 1868	Heilung in 4 Wochen	Erysipel
27	Werner Alois Niederösterr.	23 Jahre 10. Dec. 1861	Arbeiter seit 3 Jahren in einer Z. F.	linke Unterkieferhälfte	—	—	Recid. nach einer vor 2 J. gemachten Enucl. der r. Unterkieferh. Ungeheilt auf Verlangen 6. Februar 1862	Erysipel
28	Dallinger Michael Niederösterr.	36 Jahre	Arbeiter seit 6 Jahren in einer Z. F.	linke. Unterkieferh. seit 3 Monaten recidiv	Enucl. der rechten Unterkieferhälfte part. Resect. d. linken Unterkieferhälfte Enucl. der linken Unterkieferhälfte	8. Juli 1853 24. Nov. 1854 29. Sept. 1857	Recid. nach 10 Monaten Recid. nach 3 Jahren Heilung	
29	Werner Alois Niederösterr.	35 Jahre	Arbeiter seit 5 Jahren in einer Z. F.	beide Oberkiefer	Resect. fast des ganzen Oberkiefers	17. Juni 1865	Tod nach 9 Tagen	Pneumonie. Erysipel
30	Petrausek Rosina Böhmen	28 Jahre 23. Mai 1870	Arbeiterin seit 8 Jahren in einer Z. F.	linke Unterkieferhälfte	Resect. der linken Hälfte	31. Juni 1870	Heilung 28. October 1870	

31	Gottwald Johann Böhmen	22 Jahre 12. Sept. 1870	Arbeiter seit 4 Jahren in einer Z. F.	Ganzer Unterkiefer (acut entstanden)	totale Enucl. des Unterkiefers in 2 Sitzungen	I. Resect. 19. Sept. 1870 II. Resect. 6. Oct. 1870	Heilung 28. October	Krankengeschichte folgt ausführlich Seite 483
32	Klussak Franz Böhmen	8. Juli 1870	Arbeiter seit 14 Monaten in einer Z. F.	rechte Unterkieferhälfte	Resect. der rechten Hälfte	17. Oct. 1870	Heilung 28. October	
33	Stummer Jacob	40 Jahre 14. Nov. 1870	Arbeiter seit 6 Monaten in einer Z. F.	linke Unterkieferh.	Resect. der linken Hälfte	18. Nov. 1870	Heilung 12. December 1870	An der Sägefläche eine kleine Parthie noch necrotisch
34	Tragschütz Anna	29 Jahre 27. Juli 1870	Arbeiterin seit 3 Jahren in einer Z. F.	linke Unterkieferhälfte rechte Unterkieferhälfte (Recidiv)	Resect. der linken Hälfte Resect. der rechten Hälfte	26. Sept. 1870 4. Nov. 1870	Heilung	Krankengeschichte Seite 490
				B. Andere Necrosen.				
35	Hoffmann Johann Niederösterr.	19 Jahre	Tischlergeselle	Mittelstück des Unterkiefers seit 6 Wochen durch starken Temperaturwechsel	nichtpenetrirende Resect. des Mittelstückes	5. Juli 1854	Heilung in 4 Wochen	

Nr.	Name	Alter und Tag der Aufnahme	Beschäftigung	Ort der Erkrankung, Zeit d. Entwickelung	Operation	Tag der Operation	Ausgang	Anmerkung
36	Schwarzbach Moritz Mähren	30 Jahre	Privat	linke Unterkieferh. durch Verkältung seit 6 Monaten	Resect. eines Stückes der linken Unterkieferhälfte	10. Juli 1857	Heilung nach 6 Wochen	
37	Sotschek Mathias Böhmen	31 Jahre	Wagnergesell	rechte Unterkieferhälfte vor 8 Monaten, Verkältung	nichtpenetrir. Res. der rechten Unterkieferhälfte	19. Juli 1857	Heilung nach 6 Tagen	
38	Halbhuber Josefa	24 Jahre	Dienstmagd	linker Unterkiefer, Verkältung vor 4 Monaten	Enucleation der linken Unterkieferhälfte	16. Oct. 1851	Heilung nach 6 Wochen	
				III. Kieferklemme.				
39	Klein Löwi	18 Jahre	Taglöhner	durch Narben nach Noma, linke Seite	Resect. eines 5 Linien langen keilförmigen Stückes vor der Narbe	14. Nov. 1866	Heilung nach 10 Wochen	Krankengeschichte folgt ausführlich Seite 501
				IV. Neubildungen.				
				A. Chondrome.				
40	Mauthner Simon	40 Jahre	Handelsmann	linke Unterkieferh.	penetrir. part. Resect. der linken Unterkieferhälfte	20. Oct. 1852	Heilung	

41	Blissner Ludwig	14 Jahre	Vergolder-lehrling	Mitte des Unterkiefers	partielle nichtpenetr. Resect. des Unterkiefers	24. April 1861	Heilung nach 4 Wochen	
42	Kohl Josefa Niederösterr.	58 Jahre	Fleisch-hauerswitwe	rechte Unterkieferh.	partielle penetrirende Resect. der rechten Unterkieferhälfte	15. Oct. 1858	Heilung in 3 Wochen	
	B. Sarcome (Fibrome, Osteoidsarcome und eigentliche Sarcome).							
43	N. N. Niederösterr.	45 Jahre	Privat	rechte Unterkiefer-hälfte	partielle penetrir. Resect. der rechten Unterkieferhälfte	20. Sept. 1870	Tod durch Erysipel. Pyämie	Kranken-geschichte folgt ausführlich Seite 499
44	Steuer Johann Ungarn	15 Jahre	Bauerssohn	rechter Oberkiefer seit $3^1/_2$ Jahren	totale Resect. der rechten Oberkiefer-hälfte	15. April 1850	Heilung in 4 Wochen	
45	Schütz Albert Schlesien	10 Jahre	Taglöhners-sohn	rechter Oberkiefer seit $1^1/_2$ Jahren	1. partielle Resect. 2. Resect. d. Restes der rechten Ober-kieferhälfte	18. Aug. 23. Nov. 1852	Recidive nach 3 Monaten Heilung in $2^1/_2$ Monaten	
46	Engleithner Johann Niederösterr.	38 Jahre	Pferdeknecht	linker Oberkiefer seit 4 Monaten	part. Resect. des linken Oberkiefers	1. April 1859	Heilung nach 12 Tagen	

Nr.	Name	Alter und Tag der Aufnahme	Beschäftigung	Ort der Erkrankung, Zeit d. Entwickelung	Operation	Tag der Operation	Ausgang	Anmerkung
47	Kramer Heinrich Niederösterr.	11 Jahre	Bauerssohn	Mitte des Unterkiefers seit 2 Jahren	nichtpenetr. part. Resect. des Unterkiefers	27. Febr. 1862	Heilung in 8 Tagen	
48	Ziegelwagner Johann Niederösterr.	17 Jahre	Wagnerlehrling	linker Oberkiefer seit $2^1/_2$ Jahren	totale Resection der linken Oberkieferhälfte	15. Jän. 1852	Heilung in 6 Wochen	
49	Haslinger Leopold Niederösterr.	47 Jahre	Kaufmann	linker Oberkiefer und linker Unterkiefer seit 8 Monaten	Resect. der linken Oberkieferhälfte des linken Jochbeins und Enucl. der linken Unterkieferhälfte	15. Mai 1854	Heilung	
50	Pfeffer Josef Niederösterr.	9 Jahre	Waisenhauszögling	linke Unterkieferh. seit 3 Monaten	nichtpenetr. penet. Resect. der linken Unterkieferhälfte	11. Nov. 1862	Heilung nach 9 Tagen	
51	Duschek Johann	15 Jahre	Bäckerlehrling	rechter Oberkiefer seit 2 Jahren	totale Resect. der rechten Oberkieferhälfte	29. Dec. 1865	Heilung nach 4 Wochen	
52	Stolper Gerson	56 Jahre	Ochsentreiber	rechte Unterkieferh. seit 3 Jahren	partielle penetrir. Resection der rechten Unterkieferhälfte	4. Juli 1868	Tod nach 6 Wochen	Recidive in den Halsdrüsen Marasmus

53	Neushel Johann	14 Jahre	Bauerssohn	linker Oberkiefer seit 1 Jahr	partielle Resection des linken Oberk.	26. Febr. 1869	Heilung in 4 Wochen	
54	MoserLeopold	14 Jahre	Bauerssohn	Mitte des Unterkiefers seit 4 Monaten	penetr. Resect. des Mittelstückes	3. Nov. 1868	Heilung in 4 Wochen	
55	Riedl Johann Niederösterr.	35 Jahre	Gärtner	rechter Oberkiefer und rechter Unterkiefer seit 2 Jahren	totale Resection der r. Oberkieferh. und Enucl. der rechten Unterkieferhälfte	21. Oct. 1869	Tod nach 9 Tagen	Erysipel Pneumonie
56	Steinecker Michael Niederösterr.	14 Jahre	Bauerssohn	rechte Unterkieferh. seit 1 Jahr	Enucl. der rechten Unterkieferhälfte	7. Dec. 1869	Heilung nach 4 Wochen	
57	Sperlbauer Katharina Niederösterr.	11 Jahre	Sattlerstochter	rechter Oberkiefer seit 6 Monaten	part. Resect. des rechten Oberkiefers	12. Jän. 1852	Heilung nach 13 Tagen	
58	Buck Maria Niederösterr.	32 Jahre	Taglöhnerin	rechter Oberkiefer seit 7 Jahren	part. Resect. der rechten Hälfte	4. Juni 1855	Heilung in 25 Tagen	
59	Fiala Katharina	17 Jahre	Taglöhnerin	linker Oberkiefer seit 8 Monaten	part. Resect. des linken Oberkiefers	20. Mai 1857	Heilung in 4 Wochen	

Nr.	Name	Alter und Tag der Aufnahme	Beschäftigung	Ort der Erkrankung, Zeit d. Entwickelung	Operation	Tag der Operation	Ausgang	Anmerkung
60	Marinowich Anna Niederösterr.	21 Jahre	Buchhalters-Tochter	rechter Oberkiefer seit ½ Jahre	partielle Resection	5. Juli 1858	Heilung nach 2 Wochen	Erysipel des Gesichtes
61	Pfeiffer Franziska Böhmen	36 Jahre	Handarbeiterin	linke Unterkieferh. seit 1 Monat	nichtpenetr. Resect.	24. Mai 1861	Heilung nach 12 Tagen	
62	Leidler Ludmilla Schlesien	47 Jahre	Köchin	linke Unterkieferhälfte an 2 Stellen seit 4 Monaten	1. nichtpenetr. Res. 2. » »	9. Febr. 18. Febr. 1861	Heilung nach 3 Wochen	
63	Reinold Anna Schlesien	87 Jahre	Tischlerstochter	linke Unterkieferh. seit 1 Jahr	part. nichtpenetr. Resect. der linken Unterkieferhälfte	19. Dec. 1861	Heilung nach 4 Wochen	
64	Dittmayer Anna Niederösterr.	42 Jahre	Private	linker Oberkiefer seit 2 Jahren	totale Resect. des linken Unterkiefers	17. Nov. 1864	Heilung nach 4 Wochen	Erysipel
65	Grimm Magdalena Ungarn	40 Jahre	Feuermannsgattin	linker Oberkiefer seit 1½ Jahren	1. part. Resect. des linken Oberkiefers 2. Resect. des Restes des linken Oberkiefers wegen Recidive	5. Juli 1861 6. Juli 1865	Recidive nach 4 Jahren Heilung nach 3 Wochen	Erysipel

66	Sand Theresia Niederösterr.	12 Jahre	Schusters-tochter	Mitte des Unterkiefers seit 2 Jahren	nichtpenetr. Resect. des Mittelstückes	17. März 1865	Heilung nach 4 Wochen	Erysipel
67	Trautsch Magdalena	7 Jahre	Jägerstochter	linke Unterkieferh. seit $1^1/_2$ Monat	nichtpenetr. Resect.	7. Nov. 1866	Heilung in 6 Wochen	
68	Löwinger Rosa Ungarn	6 Jahre	Kaufmanns-tochter	rechter Oberkiefer und rechte Unterkieferh.	partielle Resection des rechten Ober- u. part. pen. Resect. des Unterkiefers; partielle Resection des linken Oberkiefers in Folge Recidive	2. Aug. 1869 23. Juli 1870	Heilung in 6 Wochen Recidive in 7 Monaten am Oberkief. Heilung in 5 Wochen	
69	Grimm Adele Niederösterr.	16 Jahre	Handarbeiterin	linke Unterkieferh. seit 6 Monaten	part. penetr. Resect. der linken Unterkieferhälfte	2. März 1869	Heilung nach 5 Wochen	
70	Zemann Marie Böhmen	24 Jahre	Bäuerin	linke Unterkieferh. seit 2 Jahren	part. Resect. d. linken Unterkieferhälfte	1. Juni 1869	Heilung in 7 Wochen	Diphtheritis der Wunde
71	Balzar Josefa Böhmen	28 Jahre	Bäuerin	fast der ganze Oberkiefer seit $1^1/_2$ Jahren	Resect. des ganzen linken und eines Theiles des rechten Oberkiefers	14. Mai 1869	Recidive in d. Heilung; auf Verlangen entlassen	

Nr.	Name	Alter und Tag der Aufnahme	Beschäftigung	Ort der Erkrankung, Zeit d. Entwickelung	Operation	Tag der Operation	Ausgang	Anmerkung
72	Sürböck Barbara Niederösterr.	46 Jahre	Wirthschafts-besitzerin	linker Oberkiefer seit 17 Jahren	part. Resect. des linken Oberkiefers und des linken Flügelfortsatzes	14. Mai 1869	Heilung nach 4 Wochen	Nachblutung, Pleuritis dext. Krankengeschichte folgt ausführlich Seite 509
73	Goldmann Marie Niederösterr.	14 Jahre	Handelsmannstochter	rechter Ober- und Unterkiefer seit 1 Jahr	totale Resect. des rechten Oberkiefers und Enucleat. der rechten Unterkieferh.	15. Nov. 1869	Recidive in der Heilung auf Verlangen entlassen	Am 14. April 1870 in Folge der Recidive gestorben
74	Therese H. Niederösterr.	54 Jahre	Handarbeiterin	rechte Hälfte und Mitte des harten Gaumens	Resect. des harten Gaumens	21. Sept. 1870	Heilung 28. October	Nachblutung; siehe Krankengeschichte Seite 511
75	Rosulek Martin Böhmen	48 Jahre 21. Nov. 1870	Schmid	linker Oberkiefer	Resect. der fast ganzen linken Oberkieferhälfte mit Zurücklassung der ganzen unteren Augenhöhlenwand u. des weichen Gaumens	23. Nov. 1870	Heilung 21. December 1870	Schnitt nach Huguier
				C. Carcinome.				
76	Pokorny Jakob Mähren	32 Jahre	Taglöhner	rechter Oberkiefer 3 Jahre	partielle Resect.	30. Mai 1850	Tod 10. Oct. 1850	Nachblutung Pleuropneumon. (Tuberculose)

77	Zasche Franz Böhmen	31 Jahre	Akad. Maler	linke Unterkieferh. seit 3 Monaten	part. Resect. der linken Unterkieferhälfte	24. Febr. 1851	Tod nach 2 Monaten	
78	Winkler Johann Niederösterr.	42 Jahre	Kutscher	rechte Unterkieferh. seit 10 Monaten	nichtpenetr. Resect. der l. Unterkieferh. Resect. der linken Unterkieferhälfte	10. Oct. 1856 6. Juni 1857	Recid. in 8 Monaten Tod nach 19 Tagen	Pyämie
79	Kirchberger Johann Niederösterr.	62 Jahre	Oberaufseher	linker Unterkiefer seit 6 Monaten nach vorausgegangener Exstirpation eines Epithelioms der Unterlippe	penetr. Resect. des Unterkiefers	9. Febr. 1865	Tod am 10. Tage	Pneumonie
80	Schabel Jacob Niederösterr.	44 Jahre	Bauer	linker Oberkiefer 6 Monate	totale Resect. des linken Oberkiefers	26. Aug. 1865	Recidiv entlassen auf Verlangen	
81	Walter Heinrich Böhmen	35 Jahre	Steinmetz	linker Oberkiefer seit 4 Monaten	totale Resect. des linken Oberkiefers	23. Jän. 1866	Heilung nach 4 Wochen	
82	Pospischil Anton Mähren	32 Jahre	Siebmacher	rechter Oberkiefer seit 6 Monaten	totale Resect. des rechten Oberkiefers	3. Juni 1867	Heilung nach 16 Tagen	
83	Kandler Leopold Niederösterr.	56 Jahre	Gutsbesitzer	rechter Oberkiefer seit 3 Monaten	totale Resect. des rechten Oberkiefers	3. Juni 1869	Tod nach 3 Wochen Gangrän der Wunde — Pyämie	

Nr.	Name	Alter und Tag der Aufnahme	Beschäftigung	Ort der Erkrankung, Zeit d. Entwickelung	Operation	Tag der Operation	Ausgang	Anmerkung
84	Storwosch Elisabeth Ungarn	36 Jahre	Bedienerin	linker Oberkiefer seit 6 Monaten	totale Resect. des linken Oberkieferh.	22. Dec. 1854	Tod nach 5 Wochen	Pleuro-Pneumonie
85	Fehr Barbara	57 Jahre	Fleischerswitwe	linke Unterkieferh. seit 5 Monaten	part. Resection der linken Unterkiefers	15. Juli 1857	Tod nach 6 Tagen	Pyämie
86	Hollmann Elisabeth Böhmen	38 Jahre	Fabriksarbeiterin	linker Oberkiefer seit 4 Monaten	totale Resection des linken Oberkiefers	15. Oct. 1865	Heilung in 4 Wochen	
87	Frank Katharina Niederösterr.	48 Jahre	Steuereinnehmersgattin	rechter Oberkiefer seit 5 Wochen	totale Resection der linken Hälfte	15. Febr. 1867	Heilung in 5 Wochen	Erysipel
88	Schwarz Anna Ungarn	40 Jahre	Kleinhäuslersgattin	rechter Oberkiefer seit 2 Monaten	totale Resection des rechten Oberkiefers	3. Juli 1867	Tod 3. August	Pneumonie

Das ganze hier vorliegende Material umfasst 88 Fälle und zwar: 2 Fälle von Verletzungen, 36 Necrosen, 49 Neubildungen und 1 Fall von Mundsperre, bei welchen Kieferresectionen vorgenommen wurden.

Unter den 36 Fällen von Necrosen waren 21 Männer und 15 Frauen, 32 davon waren Phosphornecrosen (18 M.+14 Fr.) 4 Necrosen (3 M.+1 Fr.) durch grellen Temperaturswechsel bedingt.

Am Oberkiefer trat Phosphornecrose auf 13mal (7 M.+6 Fr.), am Unterkiefer 18mal (10 M.+8 Fr.), an beiden Kiefern 1mal (1 M.). Die 4 letzten Necrosen bedingt durch Temperatureinflüsse, betrafen den Unterkiefer.

Die durchschnittliche Dauer des Uebels bei Phosphornecrose betrug 7 Monate. Die Individuen standen im Alter zwischen 20 und 58 Jahren, und zwar betrug das Durchschnittsalter bei Männern 33 Jahre bei Frauen 29. Beschäftigt in Zündhölzchenfabriken waren die Männer durchschnittlich 6 Jahre, die Frauen 10 Jahre. Infiltration der Lungenspitzen konnte constatirt werden in 12 Fällen (9 M.+3 Fr.); in 6 Fällen (3 M.+3 Fr.) wurde ein mageres, blasses, schwächliches Aussehen ohne Lungenaffection beobachtet, in 3 Fällen (3 Fr.) wurde chronischer Magenkatarrh bemerkt. Der Puls war fast bei allen Individuen zwischen 92 und 120 Pulsschlägen in der Minute.

Die 49 Neubildungen bilden 3 Gruppen: Chondrome 3 (2 M.+1 Fr.). Sarcome (Fibrome Osteoidsarcome) 33 (15 M.+18 Fr.) Carcinome 13 (8 M.+5 Fr.).

Die 3 Chondrome waren sämmtlich am Unterkiefer. Von den Sarcomen (Fibrom, Osteoidsarcom) waren am Oberkiefer 16 (7 M.+9 Fr.), am Unterkiefer 12 (6 M.+6 Fr.), an zwei verschiedenen Stellen des Unterkiefers 1 (1 Fr.), an beiden Kiefern zugleich 4 (2 M.+2 Fr.). Von Carcinomen betrafen 9 (5 M.+4 Fr.) den Oberkiefer, 4 (3 M.+1 Fr.) den Unterkiefer.

Was das Alter der Individuen betrifft, so kamen die Sarcome vor an Personen zwischen 6 und 56 Jahren, die Carcinome zwischen 32 und 62 Jahren. Das Durchschnittsalter der Sarcomfälle war 23 Jahre und insbesondere kamen vor im 1. Lebensdecennium 4 Fälle, im 2. 13, im 3. 3, im 4. 4, im 5. 7, und im 6. 1 Fall.

Bei den Carcinomen betrug hingegen das Durchschnittsalter 41 Jahre.

Die Dauer des Uebels betrug bei Sarcomen durchschnittlich 23 Monate, bei Carcinomen 7 Monate.

Wenn auch die Zahl der Fälle zu gering ist, um statistische Daten daraus zu gewinnen, so ergibt doch diese Zusammenstellung ein ziemlich richtiges Bild des Verhältnisses zwischen Sarcom und Carcinom, was das Alter des Kranken und die Dauer des Uebels anbelangt. Es muss aber bemerkt werden, dass Leute von sehr hohem Alter bei uns nicht operirt zu werden pflegen.

Bei den Sarcomen sind regionäre Recidiven nur dort angemerkt, wo der Fall abermals zur Operation kam; es trat dies in 2 Fällen binnen 3 Monaten, in 1 Falle binnen 2 Jahren, in 1 Falle binnen 4 Jahren, überall 1mal, in 1 Falle hingegen in 3 Jahren 3mal ein.

Die Recidiven bei Carcinomen sind leider meist nicht angemerkt; viele kamen uns freilich gar nicht mehr zu Gesichte, die übrigen kamen nur im Ambulatorium vor. Aus dem Gedächtniss kann man jedoch sagen, dass die Recidiven sehr rasch auftraten; in einem Falle war schon nach 3 Wochen eine colossale recidive Carcinomgeschwulst nach Resection einer ganzen Oberkieferhälfte aufgetreten, in zwei anderen war Recidive schon während des Heilprocesses bemerkbar.

Wegen Phosphornecrose wurde resecirt:

1mal (M.) fast der ganze Ober- und die Hälfte des Unterkiefers. 13mal (7 M.+6 Fr.) theils der ganze theils ein Theil des Oberkiefers allein, 13mal (7 M.+6 Fr.) die Hälfte und 5mal (3 M. +2 Fr.) der ganze Unterkiefer enucleirt. Wegen anderer Necrosen wurde 1mal das Mittelstück des Unterkiefers partiell und nicht penetrirend resecirt; 2mal die Necrotomie des Sequesters gemacht, und 1mal fast die ganze linke Unterkieferhälfte enucleirt.

Wegen Neubildungen wurde resecirt:

Bei Chondrom 3mal partiell am Unterkiefer, bei Sarcomen, Fibromen und Osteosarcomen 11mal am Unterkiefer theils partiell theils die ganze Dicke des Knochens penetrirend. 17mal theils der ganze theils die Hälfte des Oberkiefers, und 4mal die Hälfte des Ober- und Unterkiefers. Bei Carcinomen 9mal am Ober- und 4mal am Unterkiefer.

Wegen narbiger Kieferklemme wurde 1mal (M.) am Unterkiefer resecirt.

Was das Heilresultat bei unseren 88 Fällen betrifft, so wurden aus der Anstalt entlassen: von resecirten Phosphornecrosen der Kiefer 25 Fälle (9 Enucleationen des halben, 5 Enucleationen des ganzen Unterkiefers, und 11 theils totale theils partielle Oberkieferresectionen) geheilt, 1 (auf Verlangen) gebessert, 1 Kranke mit Recidive am rechten Unterkiefer in Folge Wiedereintritts in eine Zündhölzchenfabrik nach 2jähriger gesunder Zwischenzeit auf Verlangen ungeheilt und 5 Kranke (3 mit totaler Oberkieferresection an Meningitis, 1 an Pneumonie und 1 mit Unterkieferresection an Erysipel) gingen mit dem Tode ab.

Die vier operirten anderen Necrosen des Unterkiefers wurden geheilt.

Die Heilungsdauer bis zur Entlassung aus der Anstalt betrug zwischen 6 Tagen bis 8 Monaten.

Das Heilpercent betrug somit bei Phosphornecrosen $83^1/_3\,\%$ günstige Erfolge. Von den $16^2/_3\,\%$ Todesfällen entfallen $13^1/_3\,\%$ auf den Oberkiefer und $3^1/_3\,\%$ auf den Unterkiefer. Von den 5 totalen Enucleationen des Unterkiefers wegen Phosphornecrose starb eine Kranke 1 Jahr nach der Operation an Tuberculose der Lungen.

Von wegen Neubildungen am Kiefer operirten Kranken wurden aus der Anstalt geheilt entlassen: 16 Fälle (3 Chondrome, 11 Sarcome, 2 Carcinome) mit meist partieller Resection des Unterkiefers, 19 (14 Sarcome des Oberkiefers, 3 des Ober- und Unterkiefers, 2 Carcinome des Oberkiefers), theils partielle, theils totale Resectionen des Oberkiefers allein, theils Ober- und Unterkiefer zugleich.

Nach der Resection ungeheilt und mit Recidive behaftet wurden entlassen 3 Kranke (2 Sarcome, 1 Carcinom am Oberkiefer). Gestorben sind unmittelbar in Folge der Operation 11 Kranke, 7 nach Unterkiefer- und 4 nach Oberkieferresection. In 8 Fällen davon wurde wegen Carcinom, in den übrigen wegen Sarcom operirt. Die Todesursache war in 5 Fällen Pyämie mit Erysipel von der Wunde ausgehend, in 4 anderen Erysipel mit nachfolgender Pleuropneumonie, immer zuerst in der, der operirten Seite entsprechenden Lunge; in 1 Falle subacute Tuberculose, in 1. Falle allgemeiner Marasmus in Folge von Recidive.

Es beträgt somit nach dieser Zusammenstellung das Heilresultat bei Chondromen am Unterkiefer 100%, bei Sarcomen am Unterkiefer 84%, am Oberkiefer 85%, bei Carcinomen am Unterkiefer $28^4/_7\,\%$, bei Carcinomen am Oberkiefer $33^1/_3\,\%$.

Das Gesammtresultat der Kieferresection wegen Necrosen überhaupt betrug somit $58^1/_5$% Genesung, wegen Neubildungen kaum 70%, davon kommt der grösste Theil der ungünstigen Ausgänge auf Carcinome. Wenn man jedoch bedenkt, dass hier zumeist die Heilresultate angegeben sind zur Zeit als die Kranken die Heilanstalt verliessen, so wird man wohl zugeben müssen, dass sich dieses % der Geheilten gewiss noch viel ungünstiger gestalten wird, wenn man alle unheilbaren Recidiven zu den ungünstigen Operationserfolgen hinzuzählt.

Nach Heyfelder waren unter 141 Totalresectionen des Oberkiefers 51 unbestimmte oder unbekannte Ausgänge, 33 Todesfälle oder Recidiven, 51 Erfolge, mithin bei 36% Erfolg. Unter 321 Unterkieferresectionen der verschiedensten Art sind wieder 211 Erfolge, 181 Misserfolge, 29 unbekannte Ausgänge, so dass die Todesfälle und Recidiven 25% ausmachen, die Erfolge bei 66%. Bei den wegen Krebs Operirten betragen die Misserfolge 60%, bei den Uebrigen 14% der Summe der Operirten. Die Totalresectionen der Mandibula zeigen 7%, die partiellen zusammen 40% Letalität oder Recidive.

Nach Lücke ist das Heilungsprocent bei den von Langenbeck bis 1862 operirten Fällen folgendes: auf 48 Oberkieferresectionen fallen 77% und auf 61 Fälle Unterkieferresectionen 79% Heilung. Die ungünstigen Fälle bei Oberkieferresection fielen hauptsächlich auf Carcinome. Auf 6 totale Enucleationen des Unterkiefers ist kein Todesfall vorgekommen. Diese Kranken gingen jedoch meist später an Lungenkrankheiten zu Grunde, wo schon früher der Marasmus sehr vorgeschritten war. Bei einem 58 Jahre alten Manne, erwähnt Lücke, sei Lungengangrän bei schon fast vollendeter Heilung der Wunde eingetreten. Sehr günstige Resultate wurden bei einfachen Necrosen erzielt.

Nach Billroth's Tabelle der in Zurich operirten Kranken an Phosphornecrosen der Kiefer ergibt sich auf 23 Fälle (7 Ober-+ 16 Unterkiefer) 86% Heilungsresultat, wobei in einen Falle (Nr. 23) trotz schon bestehender osteoplastischer Periostitis am ganzen Unterkiefer die Heilung durch Behandlung mit Kali jodatum eingetreten ist. 3 Kranke starben an Lungentuberculose ohne Operation.

Unter 15 Kieferresectionen wegen krebshafter Geschwülste (11 Oberkiefer, 4 Unterkiefer und Lippe) starben 11 (meist Ober-

kieferresectionen) sehr bald nach der Operation an Meningitis, Infectionsfieber, Erysipel, Pyämie, Collapsus.

Von den übrigen 4 Fällen überlebten die Operation 1 (Ausnahmsfall) von Unterkieferresection sammt Unterlippe 9 Jahre 6 Monate, 1 Oberkieferresection 1 Jahr 3 Monate, 1 Oberkieferresection 11 Monate und 1 Oberkieferresection 7 Monate. Wenn man die 4 letzten Fälle als relative Heilungsresultate annimmt, so stellt sich dasselbe auf 27 %. Dieses ungünstige Procent bei Kiefercarcinomen zeigt in allen Statistiken zur Genüge, dass hier Heilung Ausnahme, Recidive und ungünstiger Erfolg unmittelbar nach der Operation Regel ist.

Wenn wir nun hier die 4 erwähnten Statistiken nebeneinander stellen so ergeben sich folgende Differenzen:

Heyfelder:

Resection beider Kiefer wegen krebsartigen Neubildungen 40 % Erfolg, wegen anderen Neubildungen 86 %.

Lücke:

Oberkieferresection wegen Neubildungen 77 % Erfolg (48 Fälle),
Unterkieferresection » » 79 » » (61 »).

Billroth:

Kieferresection wegen Phosphornecrose 86 % Erfolg, (23 Fälle)
Krebshafte Geschwülste . . . . . 27 » » (15 »)

Dumreicher:

Kieferresection wegen Phosphornecrosen 83½ % Erfolg (36 Fälle)
Gutartige Neubildungen . . . . . 84½ » » (33 »)
Carcinome . . . . . 30 » » (13 »)

Wenngleich die Zusammenstellung dieser statistischen Daten an und für sich wenig reellen Werth hat, so zeigt sich dennoch ganz deutlich, welche Chancen auf Erfolg die verschiedenen Kieferesectionen in sich enthalten.

I. Resection des Ober- und Unterkiefers wegen Verletzungen und Necrosen.

In den Fällen von Verletzung, bei complicirten Kieferfracturen, handelt es sich hauptsächlich darum die ganz losen Splitter zu entfernen und der ungünstigen Knochenwundform eine zur Heilung

günstige zu geben, was durch das Abtragen, Abkneipen und Glätten einiger scharfer stark hervorspringender Knochenspitzen geschieht, behufs leichteren Replacirens und besserer Coaptation. Vom Periost entblösste, jedoch nicht zertrümmerte Knochenpartien sollen nicht resecirt werden, indem hier in vielen Fällen der Knochen sehr gut von innen her ernährt wird und dem Kranken erhalten bleibt. Nur in dem Falle würde eine solche Resection angezeigt sein, wenn ganzen umgebenden Weichtheile durch bedeutende Quetschung verloren gegangen wären und der Knochen frei an der Luft zu Tage läge.

1. Fall. Zertrümmerung des harten Gaumens des linken Oberkieferkörpers, des Processus frontalis und der Nasenbeine, Zerreissung der Ober- und Unterlippe an 4 Stellen. Schnittwunde am Halse mit Durchtrennung des Ligamentum conicum. Quere Schnittwunde am rechten Vorderarm bloss die Haut durchdringend.

Diese Verletzung fügte sich am 20. April 1870 der 25jährige, kräftig gebaute sonst gesunde Wagnergeselle Leopold P. in selbstmörderischer Absicht theils durch einen bloss aus Pulverladung bestehenden Pistolenschuss, theils mit einem Rasiermesser. Die Pistole wurde am harten Gaumen angesetzt und losgefeuert.

Bei der Aufnahme bot der Kranke ein schreckenerregendes Aussehen. Die ganze Haut des Gesichtes bläulich mit Blut unterlaufen, die Nase durch den Bruch ihrer knöchernen Stütze ganz plattgedrückt und in die Länge gezogen, an vielen Stellen deutliche Reibung und Crepitation der zertrümmerten Knochen zeigend. Die beiden Lippen daumendick gewulstet, blau, kühl und empfindungslos, an 4 Stellen zerrissen und umgekrempt. Die Risse mit Blutcoagulis angefüllt. Beim Befühlen durch die Mundhöhle fühlte man den ganzen harten Gaumen sammt seinem mucös-periostalen Ueberzuge in viele Stücke zertrümmert, ein grosses Stück des linken Oberkieferkörpers sammt dem Alveolarfortsatz gebrochen und beweglich, der weiche Gaumen zerrissen, der Vomer sammt den Muscheln in viele Stücke zertrümmert; die beiden übrigen Verletzungen am Halse und an der Hand boten nichts Besonderes. Das Bewusstsein des Kranken vollkommen klar, die Sprache vollständig unverständlich.

Die Lippenwunden wurden vor allem genau durch umschlungene Naht vereinigt, die ganz lose hängenden kleinen Knochenstücke vom harten Gaumen mit der Schere abgeschnitten, das etwas nach aussen verschobenen lose grössere Stück des linken Oberkiefers durch sanften Druck replacirt, und die kleinen Knochenstücke des zertrümmerten Processus frontalis des Oberkiefers, so wie der Nasenbeine wurden so weit diess ging, wieder möglichst gut situirt. Die Wunde des Larynx wurde nicht genäht, die an der Hand durch Knopfnähte und Haftpflaster vereinigt, und der Vorderarm auf eine Ruheschiene zweckmässig befestigt. Kalte Ueberschläge auf den Kopf, — halbsitzende Lage.

Diese anscheinend so gewaltige Verletzung wurde von dem Kranken fast fieberlos vertragen, nur das Schlingen und Sprechen war sehr erschwert. Im Verlaufe von 3 Wochen stiessen sich allmählig mehrere necrotische Knochenstücke des harten Gaumens aus, das übrige heilte ganz gut. Als der Kranke am 19. Juli 1870 die Anstalt verliess, war ausser der stark plattgedrückten und verlängerten Nase, und 4 linearen kaum bemerkbaren Narben in den Lippen sonst äusserlich nichts wahrnehmbar. Beim Oeffnen des Mundes bemerkte man einen grossen Substanzverlust, den grössten Theil des harten und den ganzen weichen Gaumen betreffend, die obere Zahnreihe gut mit Ausnahme der vorderen oberen 2 Schneidezähne, welche verloren gingen. Durch das Tragen eines gut geformten Hartgummiobturators maskirt der Kranke diesen Verlust sehr gut, spricht dabei ganz verständlich und schlingt ungehindert. Nur am linken Nasengange klagte er bei einer späteren Vorstellung über geringen Luftmangel, was ihm jedoch durchaus nicht viel beirrte.

II. Fall. Complicirter Unterkieferbruch verursacht durch einen Stoss mit dem Horne eines Stieres.

Anna F., 30 Jahre alt, Fragnersgattin wurde am 26. April 1867 in der Schönbrunnerstrasse von einem wüthend gewordenen Stier angegriffen, der sie mit seinen Hörnern unter das Kinn fasste und in die Höhe schleuderte so, dass sie auf den Rücken desselben zu liegen kam. Am Abend desselben Tages auf die Klinik gebracht, bot sie folgende Verletzungen: Im Gesichte etwas unter der Protuberantia mentalis bemerkte man eine gerissene, die Schenkel eines rechtwinkligen Dreiecks darstellende, mit ziemlich glatten Rän-

dern versehene Lappenwunde. Die Länge des Dreiecksschenkels betrug von $1^1/_2$ bis $2^3/_4$ Zoll. Die Untersuchung dieser Wunde mit dem Finger ergab nebst einer bedeutenden Quetschung der Weichgebilde eine Zertrümmerung eines grossen Theils der linken Unterkieferhälfte bis an den Winkel. Die Bruchränder sehr scharf und zackig. Halslymphdrüsen und Parotisgegend stark geschwellt schmerzhaft. Die Bewegungen des Unterkiefers sehr schmerzhaft. Im Uebrigen keine Verletzung, auch an der sonst gesunden Kranken nichts Abnormes nachweisbar. Puls 86 in der Minute.

Nachdem nun die ganz losen Knochenstücke, Eines mit fast 1'' Längsdurchmesser und zwei kleinere nebst dem 2. und 3. linken unteren Backenzahn entfernt worden sind, wurden die sehr spitzen und scharfen Knochenbruchenden mit einer Kneipzange abgetragen, glatt gemacht, hierauf nach gehöriger Replacirung derselben die Lappenwunde durch umschlungene Naht vereinigt. Ruhe, Kälte, öfteres Mundausspielen mit einer Spritze um jede Bewegung des Kiefers zu vermeiden.

Die Reaction war Anfangs sehr gering. Die Wunde in den Weichtheilen heilte per primam, doch brach sie am 4. Tage an einer kleinen Stelle wieder auf, und wurde seitdem wegen leichten Eiterabflusses offen unterhalten. Am 14. Tage trat geringes Gesichtserysipel ein, welches sich jedoch nach 8 Tagen ganz verlor. Da die Wunde von nun an ihren normalen Verlauf nahm, die Eiterung eine gutartige wurde und die Kranke sich sonst wohl befand, so wurde sie nach 29tägiger Behandlung aus der Anstalt entlassen.

Als ich sie zwei Monate später zu Gesicht bekam, war die Wunde von Innen aus ganz geschlossen und nur aussen am unteren Kieferrande eiterte ein kleiner Hohlgang, durch welchen man ein kleines necrotisches Knochenstückchen fühlte, das leicht extrahirt wurde. Die beiden Unterkieferhälften bildeten jetzt in Folge der Narbencontraction einen etwas spitzigeren Bogen als es normal der Fall ist. Das Kauen und Sprechen normal. Das Aussehen der Kranken gut.

Unter den Necrosen sind es hauptsächlich die „Phosphornecrosen" der Kiefer, welche das Hauptcontingent zur Resection abgeben.

Diese Erkrankung befällt nach den statistischen Zusammenstellungen mehr den Unter- als Oberkiefer. Was das Geschlecht der

Individuen anbelangt, war nach unserer Statistik mehr das männliche als das weibliche vertreten, was jedoch nur darauf hindeuten mag, dass bei uns in den Zündhölzchenfabriken mehr männliche Individuen beschäftigt sind als weibliche, da z. B. in der Schweiz das Verhältniss gerade das umgekehrte ist und auch die Erkrankungsfälle mehr weibliche als männliche Individuen betreffen. (Billroth).

Der Verlauf der hier erwähnten Phosphornecrosen war meist subacut oder chronisch, mit häufigen Exacerbationen, wobei dann die Kranken mehr oder weniger fieberten, und der locale Schmerz sich bedeutend vermehrte. Ganz schmerzlos verlief kein Fall, im Gegentheil, es war der Schmerz manchesmal so heftig und continuirlich, dass die Kranken schlaflos sitzend die Nächte zubrachten, und nur auf starke Dosen Morphin ($^1/_4$—$^1/_2$ Grm.) innerlich oder subcutan sich erleichtert fühlten.

Bei der grössten Schmerzhaftigkeit waren oft die örtlichen Veränderungen sehr gering ausgesprochen. Ein anderes Mal war nur sehr wenig Schmerz vorhanden, so dass die Kranken sich sonst ganz wohl fühlten, und nur zeitweise subacute Nachschübe von Periostitis vermehrten denselben. Die Schmerzhaftigkeit war bei Unterkiefernecrose relativ viel stärker und häufiger als beim Oberkiefer.

Nur höchst selten (1mal) befiel die Periostitis bei Phosphornecrose den ganzen Kiefer auf einmal, gewöhnlich begann sie an einer Hälfte und griff von da ziemlich rasch weiter, bis sie sich entweder begränzte (am Unterkiefer fast nie) oder den ganzen Kiefer ergriffen hatte. Beim Oberkiefer ist das Uebergreifen der Necrose auf die basis cranii und die seitlichen Gesichtsknochen möglich.

I. Fall. Acute Periostitis phosphorica des ganzen Unterkiefers mit nachfolgender Necrose des ganzen Unterkiefers. Enucleation des ganzen Kiefers. Heilung.

Johann G., 22 Jahre alt, seit 4 Jahren in einer Zündhölzchenfabrik beschäftigt. Vor einem Jahr trat unter heftigen Fiebererscheinungen plötzliche Schwellung am ganzen Unterkiefer mit bedeutender Schmerzhaftigkeit der Geschwulst auf. Bald darauf eröffnete sich die Geschwulst sowohl gegen die Mundhöhle als nach aussen zu die Haut durchbrechend, und entleerte reichliche Mengen Eiters. Die Schmerzen so wie das Fieber liessen nach, doch die

Eiterung nahm stets zu und neue Durchbruchstellen bildeten sich in der Gegend des unteren Unterkieferrandes. Trotzdem arbeitete der Kranke noch fort und kam erst am 12. September 1870 auf die Klinik.

Bei der Aufnahme fand man den Kranken sehr herabgekommen, von blassem Aussehen, doch nicht tuberculös. Der ganze Unterkiefer necrotisch, mit einer ziemlich dicken, an vielen Stellen durchgebrochenen, vornehmlich die rechte Seite einnehmenden neuen periostalen Knochenschale umgeben. Am Unterkieferrande sowie auch am Halse mehrere durch Eitersenkung und Durchbruch der Haut entstandene Fistelgänge. Sehr profuse Eiterung mit abendlicher Fieberexacerbation. Am 19. September subperiostale Resection der rechten Kieferhälfte. Das Zurücklassen der neuen Knochenschale misslang, weil sie theils zerbrach, theils selbst schon necrotisch war. Ziemlich starke aber nur sehr kurz dauernde Blutung, meist parenchymatöser Natur, die sich auf kurze Compression der Carotis sogleich stillte, und nicht wieder eintrat. Drei Ligaturen wurden am Schnittrande angelegt, ein kleines blutendes Gefäss in der Gegend des Kiefergelenkes wurde mit einer Sperrpincette gefasst und die Pincette an der Wunde 2 Stunden liegen gelassen, da eine Ligatur dieses Gefässes nicht gut ausführbar war. Keine Nachblutung. Wundverlauf fast ohne Reaction. Schon am 2. Tage stand der Kranke auf und wollte rauchen.

Am 6. October enucleirte ich die zweite Hälfte. Blutung gering. Beide Male wurde bloss ein Hautschnitt am unteren hinteren Kieferrande gemacht. Die Wunde heilte sehr rasch. Am 28. October, dem Tage der Entlassung des Kranken aus der Anstalt, zeigte derselbe ein ziemlich gesundes Aussehen. Die Stelle des Unterkieferknochens nimmt eine beinahe knorpel- nicht knochenharte, ziemlich scharfe bogenförmige Leiste ein, die mehr nach rückwärts gelagert ist, so dass das Kinn mehr zurückgetreten erscheint. Der Kranke kann Fleisch, Brot und Erdäpfel gut kauen, die Aussprache ist verständlich, das sonstige Befinden gut.

Die Entstehungsursache dieser Necrosen ist uns nur in so ferne bekannt, als wir wissen, dass hier die Phosphordämpfe es sind, welche dieses Uebel veranlassen, ob dies jedoch durch chronische Intoxication des Blutes oder durch einen chemischen örtlichen Reiz geschieht, ist unentschieden.

Wahrscheinlicher erscheint die Annahme, dass diese Art der Kiefernecrosen, bei Individuen, die viele Jahre in Zündhölzchen-Fabriken beschäftigt, und dadurch an und für sich an vitaler Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse vieles eingebüsst haben, theils durch mechanischen theils chemischen Reiz der Phosphordämpfe beim Athmen, Sprechen und Essen in diesen Räumen zu Stande kömmt, um so mehr als der Reiz durch cariöse Zähne sehr leicht direct einwirken kann. Wahr ist es, dass nicht überall wo Phosphornecrose war, Caries der Zähne constatirt werden konnte, doch in den meisten Fällen beginnt dieses Leiden mit mehr oder weniger heftigem Zahnschmerz, der dann entweder bloss einen oder mehrere Zähne betrifft, und den Grund in der eben ausgebrochenen Periostitis des Kiefers hat. Der Zahnschmerz ist somit in solchen Fällen bloss als Symptom des Beginns dieses Leidens aufzufassen.

Dass der Process häufiger am Unter- als am Oberkiefer vorkommt, liesse sich vielleicht daraus erklären, dass überhaupt Unterkieferzähne häufiger und früher cariös werden, als Oberkieferzähne, und dass der mit Phosphorpartikelchen gesättigte Speichel mehr den Unter- als Oberkiefer umspielt. Der locale Reiz scheint um so mehr als Ursache dieses Leidens zu gelten, als es nicht bekannt ist, dass solche Arbeiter an anderen Knochen des Körpers den gleichen Process durchgemacht hätten; ferner, dass gerade bei Individuen, deren Allgemeinzustand nicht allzusehr untergraben ist, nach Entfernung derselben aus den Fabriken, bei guter Pflege dieser Process zuweilen still stehen bleibt und sich begrenzt. Bei den meisten Individuen hingegen geht der Process, besonders am Unterkiefer unaufhaltsam weiter, bis der ganze Kiefer necrotisch geworden ist; daher ein allzulanges Zuwarten nicht angezeigt ist, wenn man den Kranken nicht zu sehr durch die profuse Eiterung herabkommen lassen will.

Die Phosphorperiostitis zeichnet sich vorzüglich bei chronischem Verlauf durch die bedeutende osteoplastische Auflagerung aus, ein Moment, das zwar bei jeder chronischen Periostitis vorkommt, diese Art jedoch speciell charakterisirt. Das Eigenthümliche dieser Auflagerung ist jedoch, dass sie oft wieder necrotisch wird, und durch neue Circulationsstörung in der Umgebung das weitere Fortschreiten der Necrose am noch gesunden Kiefer anregt und befördert.

Dieser Process schreitet am Unterkiefer viel hartnäckiger vor als am Oberkiefer, wo es öfters früher zur Begrenzung kommt, ehe der ganze Kiefer necrotisch wird. Dies mag einestheils in den mechanischen Momenten liegen, da die Entzündungsproducte am Unterkiefer sich weniger leicht, weil gegen die Schwere, entleeren können als am Oberkiefer, daher leicht Versenkungen zu Stande kommen; andererseits scheint es mehr in der grösseren Gleichartigkeit und Compactheit des Knochens als auch in der einfachen Ernährungsweise desselben bedingt zu sein, wo schon geringe Circulationsstörungen eher eine Necrose bedingen können als am Oberkiefer, wo die Blutzufuhr von vielen Seiten auf verschiedenem Wege bewerkstelligt wird, und die Knochenwände aus relativ dünnen Platten bestehen, die sich leichter abstossen können. Schreitet die Necrose am Oberkiefer weiter, dann wird auch in selteneren Fällen die basis cranii allmälig ergriffen, und die Individuen gehen, wenn nicht früher an Erschöpfung oder Tuberculose an eitriger Meningitis zu Grunde.

Die Therapie in unseren Fällen war nur in den wenigsten Fällen, wo der Process nicht zu sehr ausgebreitet, das Individuum gut erhalten, die Eiterung gering und der Schmerz erträglich waren, zuwartend. Bei acuten Nachschieben von Periostitis brachten zuweilen einige Erleichterung Kälte, ein anderes Mal Wärme. Bei starker Schmerzhaftigkeit halfen am besten subcutane Injectionen von Morphin. Von der Anwendung des Unguent. cinereum und dem innerlichen Gebrauch des Kali jodat. sahen wir keinen Erfolg. Bei Oberkiefernecrose begrenzte sich zuweilen der Process in 8—10 Monaten, selten oder gar nicht trat dies beim Unterkiefer, so dass gewöhnlich allmälig der ganze Unterkiefer diesem Process anheimfiel.

Bei einer gewöhnlichen einfachen Necrose des Kiefers bedingt durch grellen Temperaturwechsel, Zahnperiostitis oder Trauma, bestand das therapeutische Verfahren in einfacher Entfernung des lose gewordenen Sequesters, entweder wenn dies möglich war durch die Mundhöhle nach Ablösung des Periosts und der Gingiva oder durch Einschnitt der Wangenweichentheile von aussen, mit Benützung der bereits bestehenden Fisteln, Erweiterung der Cloaken mit Meissel und Hammer und Entfernung des Sequesters auf diesem Wege. War derselbe lang und dünn, dann war

die Entfernung desselben trotz Beweglichkeit nur auf die Weise möglich, dass man ihn brach und so stückweise herauszog.

Bei der operativen Behandlung der Phosphornecrosen wurde wesentlich auf zwei Momente Rücksicht genommen, und zwar ob die Necrose begrenzt und sequestrirt, oder ob dies nicht der Fall war. Im ersten Falle bestand die Operation in der Entfernung des Sequesters, im letzteren wurde der Kiefer resecirt.

Befand sich Phosphornecrose am Oberkiefer und war dieselbe begrenzt, so liess sich die Entfernung des Necrotischen am besten auf die Weise ausführen, dass man mit einem Elevatorium das verdickte Periost vom Necrotischen zurückschob, die entsprechenden Zähne entfernte, hierauf behufs Lockerung des Ganzen aus der Mitte des Necrotischen einen Keil mit Meissel und Hammer entfernte, und mit einer starker Zahn- oder Kornzange die Seitenstücke aus ihrer zackigen Verbindung herauszog. Gut ist es stets noch an der Grenze des Necrotischen mit Meissel und Hammer 1 bis 2 Linien mehr wegzunehmen um gewiss alles Necrotische entfernt zu haben, und die scharfen Zacken dadurch etwas zu glätten. Diese Methode, welche v. Dumreicher gerne übt, empfiehlt auch Lücke in seinem Bericht über Kieferresectionen. Beinahe in den meisten Fällen der Oberkieferphosphornecrosen kommt man mit diesem wenig eingreifenden Verfahren zum Ziele. Besonders gut eignet sich dieses Verfahren, wenn die Necrose die vorderste Partie des Kiefers ergriffen hat.

Greift jedoch die Necrose weiter, und zeigt sie keine Tendenz zur Begrenzung, dann wäre jedenfalls die subperiostale typische Resection des ganzen oder der Hälfte des Oberkiefers vorzunehmen, wenn gleich auch da nicht immer zu bestimmen ist, ob der Process damit zum Stillstehen gebracht wird, indem auch dann noch ein Weitergreifen möglich ist, und erst durch die Zerstörung der Basis cranii mit consecutiver letaler Meningitis ein sicherer Stillstand eintritt.

Bezüglich der Behandlung der Phosphornecrose am Unterkiefer theilen sich die Meinungen der Chirurgen. Die einen (Lorinser) wollen so lange abwarten, bis sich die Necrose vollständig abgrenzt, und extrahiren dann den losen Sequester, die anderen widerrathen das lange Zuwarten und schreiten bald möglichst zur Resection.

Nach den Erfahrungen, die auf Hofraths v. Dumreicher Klinik gemacht wurden, hat sich das lange Zuwarten bei Phosphornecrose nie günstig herausgestellt, indem die Necrose regel-

mässig weiter schritt und wenn noch etwas vom Unterkiefer durch ein frühzeitiges Einschreiten geschont hätte werden können, dies durch einen zu grossen Conservativismus gewiss zu Grunde ging.

Abgesehen davon überstanden die wenigsten Kranken diesen höchst langwierigen und schmerzhaften Process. Mit der frischen Knochenneubildung nach Entfernung des Sequesters kann man ferner auch nicht gut kauen.

Der Einwand, den man von anderer Seite macht, dass durch totale Entfernung des Unterkiefers das Kaugeschäft so wesentlich behindert wird, dass die Kranken sich nicht gut ernähren können und bald an Blutarmuth zu Grunde gehen, ist durchaus nicht stichhältig, indem ich selbst eine solche Kranke beobachtet habe, die $1^1/_2$ Jahr nach der Entfernung des ganzen Unterkiefers sammt Knochenneubildung noch stets ganz gut aussah und sich gut ernährte, und aus den gefälligen mündlichen Mittheilungen des Prof. v. Dumreicher mir ebenfalls zwei Fälle bekannt sind, wo bei zwei Frauen im Jahre 1847 v. Dumreicher ebenfalls den ganzen Unterkiefer wegen Phosphornecrose sammt der Knochenneubildung entfernte, und der Erfolg ein so anhaltend guter war, dass diese Frauen noch mehrere Kinder gebaren und sich ganz gut ernähren konnten. Aehnliche Fälle erzählt auch Heyfelder und andere.

Operirt man hingegen frühzeitig genug, dann erspart man dem Kranken sehr oft eine Hälfte des Unterkiefers und kürzt wesentlich sein ganzes Leiden ab.

Dies ist um so mehr anzurathen, als diese Operation von den Kranken gewöhnlich gut vertragen wird, und eine mögliche Erhaltung der einen Kieferhälfte die Entstellung mindert, und das Kauen, besonders beim Vorhandensein der hintersten Mahlzähne in der zurückgebliebenen Unterkieferhälfte wesentlich erleichtert, wenn auch diese Hälfte mit der Zeit durch die Narbencontraction der operirten Seite eine der Oberkieferzahnreihe nicht mehr ganz entsprechende Lage einnimmt; dies geschieht vornehmlich durch die, wenn auch geringen, aber doch möglichen seitlichen Mahlbewegungen der zurückgebliebenen Unterkieferhälfte.

Wird der ganze Unterkiefer sammt periostaler Knochenlade entfernt, dann nimmt die Stelle des Kiefers eine ziemlich feste, aber nicht knöcherne Narbe ein, die sich mit der Zeit retrahirt und das Kinn ganz nach rückwärts zieht, so dass dann der scharfe

Rand der Narbe der oberen Zahnreihe gar nicht gegenübersteht. Das Kaugeschäft geschieht in diesem Falle vorzüglich durch ein Zerdrücken der Speisen mit der Zunge an die oberen Zähne oder den harten Gaumen. In den Fällen, wo man, wie es Billroth und Langenbeck gethan, die frisch gebildete periostale Knochenlade zurücklassen kann, und dieselbe späterhin nicht necrotisch wird, dürfte der Erfolg der Operation besonders bei Entfernung einer Hälfte des Unterkiefers noch besser sein.

Da die Unterkieferphosphornecrose am häufigsten in der Gegend des Unterkieferwinkels beginnt, und von da subacut oder langsam auf den Körper und die Aeste des Unterkiefers sich ausbreitet, und die Grenze zwischen gesunden und kranken Knochen oft schwer zu bestimmen ist, so ist es gerathen stets etwas mehr wegzunehmen als zu wenig, wenn man nicht der Gefahr ausgesetzt sein will, wegen Recidive wieder bald operiren zu müssen. Jene Stelle wo die Geschwulst in den Weichtheilen von aussen aufhört, kann als die Grenze der bereits eingetretenen Entzündung des Periostes angesehen werden, die eigentlich vorbereitende Erkrankungsgrenze ist jedoch stets noch weiter hinter dieser zu suchen, wenn man sicher gehen will, wo daher auch die Knochendurchtrennung angezeigt ist.

Daher kommt es, dass bei Phosphornecrosen des Unterkiefers es sich gewöhnlich um die Entfernung einer Hälfte oder des ganzen Unterkiefers handelt, wenn man vor Recedive sich sichern will.

Die Resection des Unterkiefers wegen Phosphornecrose kann auf zweierlei Weise ausgeführt werden: 1. Ohne Durchtrennung der Weichtheile von aussen (subcutan oder intrabuccal), 2. mit Durchtrennung derselben.

Die erste Art zu operiren ist schwer wegen geringer Zugänglichkeit, schwieriger Blutstillung und noch mehr mühsamer Durchtrennung der Temporalissehne, wegen Unmöglichkeit den Kiefer nach abwärts zu ziehen. Im Uebrigen ist jedoch, nachdem zuerst der Kiefer subperiostal mit einer Kettensäge an einer Stelle seiner Continuität getrennt ist, das Verfahren dasselbe, wie bei der zweiten weiter unten beschriebenen Methode. Die Vortheile dieser Methode sind eine kleinere Verwundung, eine geringere Blutung und Entstellung. Die Schwellung und Wulstung der Weichtheile

am Unterkieferrande besonders an seiner hinteren Partie, die bei Trennung der Weichtheile von aussen theils durch Narbenconstriction, theils nach Schillbach durch Trennung der Vena facialis anterior entsteht, fehlt dann auch weg, und die Entstellung ist später eine geringere.

In letzter Zeit hat Dittel auf diese Weise einen ganzen Unterkiefer in einer Sitzung, und Verfasser die rechte Hälfte, nachdem die linke schon früher von ihm percutan entfernt wurde, mit günstigem Erfolge enucleirt.

I. Fall. Tragschütz Anna, 29 Jahre alt, Handarbeiterin, war in einer Phosphorzündhölzchenfabrik mit Unterbrechung durch 10 Jahre besonders im Winter beschäftigt mit dem Eintauchen der Zündhölzchen in die Phosphormasse. Vor einem Jahre bekam die sonst gesunde Kranke in einem linken cariösen Mahlzahn heftigen Schmerz, worauf auch gleich Schwellung der linken Kieferhälfte eintrat. Der Zahnschmerz hörte bald auf, auch die Schwellung nahm ab, doch sehr bald darauf merkte die Kranke, dass sich Eiter zwischen der Gingiva und dem früher erkrankten Zahne in die Mundhöhle ergoss, und auch die daneben stehenden Zähne locker wurden. Die Schwellung nahm allmälig zu. Am 27. Juli 1870 trat die Kranke auf die Klinik mit einer mässigen Geschwulst an der linken Unterkieferhälfte in der Gegend des Winkels ein. Schmerz mässig. Anfangs Kälte, dann Wärme, Unguent. ciner. Kali jodat. Die Geschwulst nahm stets zu und verbreitete sich gegen die Mitte sowohl wie auf den linken Ast. Am 26. September subperiostale Resection der linken Hälfte mit Wegnahme der periostalen Knochenauflegung, welche sehr dünn war. Die Heilung Anfangs gut, später Weiterschreiten der Necrose von der Sägefläche aus auf die rechte Hälfte — starke nächtliche Schmerzen, bedeutende Schwellung. Am 4. November 1870 machte ich die intrabuccale Enucleation der zweiten Hälfte. Blutung gering. Seit der Zeit schritt die Heilung rasch vor sich, nur litt die Kranke durch längere Zeit an Magenkrämpfen und zeitweilig an schleichender chronischer Entzündung des zurückgelassenen verdickten Periostblattes. Am 20. November war die Kranke so weit hergestellt, dass sie selbst schon feste Speisen geniessen konnte. Magenkrämpfe haben auf Morphium Inject. und entsprechende Diät aufgehört. Auch die Periostitis wich auf Anwendung feuchter,

Wärme und ung. cinereum. Die Aussprache war verständlich — das Kinn stark nach rückwärts gewichen (26. Jänner 1871).

Die zweite Methode kann man füglich auf Eine reduciren, nämlich die Anlegung des Schnittes am unteren hinteren Rande des Unterkiefers und zwar von einem bestimmten Punkte in der Kinngegend bis zum Winkel des Unterkiefers. Heyfelder und Lisfranc, welche nach dieser Methode operirten, verwarfen selbe später selbst, angeblich wegen schwerer Blutstillung und Trennung der Temporalissehne. Dieser Grund ist jedoch nicht stichhältig. Die Blutung aus der Schnittwunde ist leicht durch sogleiche Unterbindung zu stillen, während die weitere Blutung, die durch das Loslösen des Periostes und die Durchtrennung der Muskelansätze entsteht, kann bei jeder anderen Methode auch nicht früher gut gestillt werden, bis die Enucleation vollendet ist, dann ist aber auch durch die untere Wunde sowohl wie durch die Mundhöhle hinlänglich Raum, um derselben, auf welche Weise immer Herr werden zu können. Die Durchtrennung der Temporalissehne geschieht am bequemsten, falls der Processus coronoideus nicht übermässig lang entwickelt ist, bei stark durch die Wunde herabgezogener Kieferhälfte, entweder mit einem lang gestielten Knopfmesser von aussen oder einer festen Couper'schen Schere von vorne her, und zwar bequemer von der Mundhöhle als von der Wunde aus. Mit der Schere ist das Durchtrennen leicht, nur muss man sich stets an den vorderen Rand des Proc. coronoideus haltend langsam nach auf- und rückwärts die gespannten Sehnenfasern durchtrennen. Die Verletzung ist im Allgemeinen auf diese Weise die kleinste und am wenigsten entstellend. Lisfranc trennt nebst den Weichtheilen am untern hinteren Rande auch noch die Unterlippe vom Mundwinkel nach abwärts, dadurch wird eine Art dreieckiger Lappen gesetzt, der wohl mehr Zugänglichkeit bietet für die Durchtrennung der Temporalissehne, wenn man denselben stark nach aufwärts schlägt, bewirkt aber eine grössere Entstellung und Blutung durch die Trennung der Unterlippe.

Hugier auch Maisonneuve schlugen für die Enucleation einer Unterkieferhälfte den Schnitt vom Mundwinkel nach aussen und Bildung zweier Lappen. Die Durchtrennung der Temporalissehne dürfte nach der Methode bequem sein, doch die mögliche Verletzung des Stenonischen Ganges, oder grösserer Facialisäste

die bedeutende Entstellung, nebst der schwierigen Durchtrennung des Knochens mit der Kettensäge und die fortwährende Blutansammlung in der Mundhöhle überwiegen als Nachtheile bedeutend den ersteren Vortheil.

Linhart empfiehlt einen dreieckigen Lappen, dessen Basis nach innen und oben sieht, dessen andere Schenkel am hinteren Rande des aufsteigenden Unterkieferastes einerseits und am unteren hinteren Unterkieferrande andererseits geführt werden. Die Lippe wird dabei nicht gespalten. Diese Methode bietet wohl zumeist Raum für den Operateur, ist jedoch wegen möglicher Verletzung des Stenonischen Ganges des vorderen Theiles der Parotis, der Durchtrennung des Facialis, einer grösseren Blutung und Entstellung, noch stets der zuerst erwähnten hintanzusetzen.

Die weiteren Schwierigkeiten bei der Ausführung dieser Operation nach Durchtrennung der Weichtheile hängen wesentlich davon ab, ob die zu entfernende Kieferhälfte ganz oder nur partiell erkrankt ist, besonders ob der Gelenks- und Kronenfortsatz gesund sind oder nicht. Im ersteren Falle, wo neugebildeter Knochencallus den Gelenk- und Kronenfortsatz umgeben hat, ist die Auslösung leichter, als in letzterem, wo die Trennung der Temporalissehne und der Pterygoidei von relativ gesundem Knochen die grössten Schwierigkeiten machen. Diese steigern sich um so mehr, je grösser die Auftreibung des Unterkieferwinkels ist, weil dadurch die Zugänglichkeit durch die Spannung der Wunde eine geringere wird. In den Fällen der totalen Necrose der Kieferhälfte kann die Durchtrennung der Muskelansätze fast ohne Messer nur mit dem Finger oder Elevatorium geschehen, da hier die Kapsel sowohl wie die Muskelinsertionen leicht bei stärkerem Zuge sammt der Osteophytlage sich ablösen und daher insoferne die Worte Maisonneuve's: „puis arrivé aux insertions des muscles masseter et pterygoïdien interne, je les déchirai violement ainsi que les nerfs et les vaisseaux dentaires. Avec la pointe des mes ciseaux courbes, je coupai l'insertion du crotaphyte, enfin par un mouvement brusque j'arrachai l'os en dechirant les ligaments articulaires et l'insertion du pterygoïdien externe", ihre Richtigkeit behalten dürften. Dieses Verfahren, welches bei sonst gesunden Kieferfortsätzen ziemlich roh sein dürfte, ist auch nicht ungefährlich, da, wie Chassaignac berichtet, in einem Falle durch Bruch des Kiefers eine Verletzung der Carotis interna mit der scharfen

Bruchfläche zu Stande kam, und Maisonneuve selbst soll einen Kranken bei dieser Methode an Verblutung verloren haben. Verneuil rathet bis zur Kapselspaltung das Messer anzuwenden, dann aber durch rasches Luxiren die Kapsel zu zerreissen. Auch Haisey in Philadelphia empfiehlt diese Methode. Ich führte dieselbe stets so aus, dass nachdem ich die Temporalissehne, die Masseteranheftung und den Pterygoideus intern. durchschnitten, die Kapsel gewöhnlich von aussen bloss einschnitt, und hierauf durch eine rasche Luxation nach aussen den Rest der Kapsel sowie den Pterygoid externus durchriss und so die Enucleation vollendete. Nur in einem Falle, wo die neue periostale Knochenlade fast den ganzen Kiefer sammt den Kieferfortsätzen besonders rechterseits umgeben, konnte ich fast ohne Messer nach der Loslösung des Periostes durch mässigen Zug und Drehung die ganze Unterkieferhälfte enucleiren. Die Enucleation der zweiten Hälfte gelang auf diese Weise nicht, und ich musste in der früher angeführten Weise vorgehen.

Bei allen hier ausgeführten Unterkieferresectionen und totalen Enucleationen wegen Phosphornecrose wurde stets der einfache Schnitt am unteren hinteren Kieferrande geführt. Der Schnitt ging nach rückwärts selten bis über den Unterkieferwinkel hinaus. Die Ablösung des Periostes geschah Anfangs mit dem Finger allein, wenn dies leicht auszuführen war, weil man dabei sicherer fühlt und weniger verletzt. Von der Trennung der Temporalissehne wie der Kapsel wurde schon früher Erwähnung gethan.

In den Fällen wo der Processus coronoideus übermässig lang entwickelt ist, so dass man seine Spitze nicht erreichen kann, räth Heyfelder die Durchtrennung desselben mit einer Liston'schen Knochenscheere, wie er dies selbst 2mal mit günstigem Erfolge ausgeführt haben soll. Stärkere Blutung bei Resection der Unterkieferhälfte kann zu Stande kommen durch Verletzung der Maxill. und Carotis interna, welche man dadurch stets umgehen kann, wenn man sich bei der Durchtrennung der Temporalissehne, der Kapsel und der Pterygoidei stets knapp am Knochen hält. In Fällen, wo die neue periostale Knochenschichte den Gelenk- und Kronenfortsatz umgibt, ist die parenchymatöse Blutung nach vollendeter Enucleation aus den durch die chronische Entzündung erweiterten kleinen Arterien des verdickten Periostes oft sehr stark, lässt sich jedoch durch eine leichte Carotiscom-

pression mit dem Finger, Eiswasser oder Torsion der Arterien ohne Anwendung der Ligaturen stillen. Die Vornahme der Unterbindung der Carotis vor der Enucleation, wie sie Günther in Salzburg vorgeschlagen, und einmal bei totaler Enucleation des Unterkiefers mit günstigem Erfolge ausgeführt, war in allen unseren Fällen nicht nothwendig, wie es überhaupt ganz überflüssig ist, bei vorsichtiger Operation dieselbe zu unterbinden. Nur bei Blutern, Leukämischen und bedeutendem Atherom der Arterienwände könnte die Carotisunterbindung ihre nothwendige Anwendung finden, falls die Blutungen lebensgefährlich werden sollten.

Die Wunde der Weichtheile wurde stets mittelst umschlungener Naht genau vereinigt. Ob Knopf- oder umschlungene Naht anzuwenden ist ziemlich gleichgültig; die Theile sind hier durchaus nicht gespannt, die Wundränder breit, und zur Heilung bedarf es daher nur einer genaueren Annäherung derselben, was durch beide Nähte gut erzielt wird; nur da, wo Niveaudifferenzen sich einstellen, verdient die umschlungene Naht den Vorzug.

Die Heilung geschah ausnahmslos per primam intentionem, wenngleich es zuweilen am 3. bis 4. Tage an einer oder der anderen kleinen Stelle zum Aufbruch kam, und sich eine Speichelfistel ausbildete, die jedoch bald wieder zuheilte.

Die Gefahr des Erstickens während der Narcose durch in den Kehlkopf gelangende Blutcoagula ist bei sitzender Lage des Kranken und stetem Halten des Kopfes nach einer mehr nach vorne geneigten Richtung, nicht gut möglich, und bei Kiefernecrosen um so weniger, weil man diese stets subperiostal operirt und das verdickte Periost gewissermassen wie eine nach abwärts offene Rinne das Blut auffängt und zur Wunde herausgeleitet.

Ein anderes Moment ist das Zurücksinken der Zunge, die dadurch bedingte Athemnoth und der Reiz zum Erbrechen. Da die Insertionen der Musc. genioglossi sammt dem verdickten Perioste und der Osteophytschichte abgehoben und nicht im eigentlichen Sinne durchtrennt werden, so bleibt bei der Enucleation einer Hälfte oder des ganzen Unterkiefers noch stets im rigiden Periost und der Knochenneubildung genug antagonistische Kraft gegenüber dem Krampf der Styloglossi zurück, um das übermässig starke Zu-

rücksinken der Zunge zu verhindern, so dass dadurch keine Gefahr des Erstickens droht, besonders wenn der Kranke die ersten 48 Stunden mehr in sitzender als liegender Stellung zubringt.

Anders verhält sich diess bei einfacher Necrose, wo keine so mächtige Periostverdickung und Knochenauflagerung vorkommt, und die Gefahr des Erstickens durch das Zurücksinken der Zunge daher eine grössere ist. So erwähnt Heyfelder von einer von ihm in einer Sitzung ausgeführten subperiostalen Enucleation des ganzen Unterkiefers wegen Necrose, dass die Zunge Anfangs nicht stark zurückgesunken sei, — gleich darauf aber sagt er, dass der Kranke nur sitzend Tag und Nacht zubringen musste, weil bei der Rückenlage gleich der trockene Zungengrund nach rückwärts fiel, und Suffocation mit Cyanose hervorrief. Dieser Kranke starb. — Ursache nicht näher angegeben.

Die Frage, ob ein durch Phosphornecrose ganz erkrankter Unterkiefer in einer oder zwei Sitzungen zu entfernen ist, wäre nach unserer Erfahrung dahin zu beantworten, dass die Entfernung stets in einer Sitzung angezeigt ist, da dadurch das ganze Leiden wesentlich abgekürzt wird. Nur im Falle der Kranke sehr anämisch wäre und bei der Entfernung der ersten Hälfte grossen Blutverlust erlitten hätte, müsste die zweite Hälfte nach kurzer Zwischenzeit enucleirt werden.

So operirte Pitha im Zwischenraum von 12 Tagen, Heyfelder nach 8 Monaten, der Verfasser in dem einen Falle nach 3 Wochen.

Der Verlauf und Ausgang der Kieferresectionen wegen Phosphornecrose ist beim Unterkiefer gewöhnlich günstiger als beim Oberkiefer, weil man im ersteren Falle leicht alles Necrotische entfernen kann, während im letzteren das Uebergreifen der Necrose auf das Jochbein und die basis cranii die Operation nicht immer möglich macht.

II. Resection des Unterkiefers wegen Neubildungen.

Die Resection des Unterkiefers wegen Neubildungen unterscheidet sich in einigen Punkten wesentlich von der bei Necrosen.

Bei Phosphornecrose handelt es sich gewöhnlich um Enucleation einer Hälfte oder des ganzen Unterkiefers, bei den gewöhnlichen Necrosen kommt man zumeist mit einer einfachen Necrotomie und Entfernung des Sequesters zum Ziele. Bei Neubildungen des Unterkiefers hingegen entfernt man in der Regel mit wenigen Ausnahmen nur so viel vom Kiefer als von der Neubildung ergriffen ist.

Der Ort, die Art, Grösse und Ausdehnung des Neugebildes wirken bestimmend ein auf das operative Verfahren selbst. Die Frage ob auch bei Neubildungen subperiostal operirt werden soll, kann nur theilweise bejahend beantwortet werden. Geht das Neugebilde vom Centrum des Knochens aus (selten) und hat es die knöcherne Schale noch nicht durchbrochen, oder geht dasselbe bloss von einer Kieferfläche aus, dann ist die subperiostale Resection soweit dies möglich vorzunehmen; hat es jedoch den Knochen durchbrochen und ist mit dem Periost verwachsen, oder ist dasselbe von den umgebenden Weichgebilden auf den Knochen übergegangen (öfter), dann ist von einer Schonung des Periostes keine Rede mehr.

Kleine zumeist sarcomatöse Geschwülste (Epulis), welche bloss den Alveolarfortsatz ergriffen, wurden stets nach Entfernung der vom Neugebilde umgebenen Zähne und Zurückschiebung des benachbarten gesunden mucösperiostalen Ueberzuges des Kiefers, mit Hohlmeissel und Hammer entfernt. Die oft stärkere Blutung aus dem Knochen wurde entweder durch einfache Tamponade mit Charpie, Ferrum sesquichloratum oder mit einem spitzen Glüheisen gestillt.

Lehman in Polzin will bei Resection des Alveolarfortsatzes selbst die Zähne zurücklassen, und stützt sich auf einen Fall, wo bei einer Resection der an die Mittellinie angrenzenden Hälfte des Processus alveolar. des linken Oberkiefers die demselben angehörenden Zähne erhalten wurden, ihre Farbe und ihren Glanz behielten und in die neue Knochenmasse fest einheilten.

Dies ist bei Neubildungen, wo der Kiefer mit ergriffen ist, nicht möglich, und bei Neubildung, welche bloss in der Umgebung des Zahnes von der Gingiva oder dem Periost des Alveolus ausgehen, zieht die Entfernung des Gebildes ohne die des Zahnes gewöhnlich eine Recidive nach sich, weil die Entfernung nicht genau genug gemacht werden kann. Die Erhaltung und fernere Benützung der Zähne,

nachdem man ihnen die knöcherne Stütze genommen, und sie bloss an einer Seite mit dem Periost und der Gingiva in Verbindung gelassen und sie so replacirt hat, wie es Lehman meint, scheint mir wenigstens problematisch.

Bei Necrosen des Alveolus, wo die Gingiva und das Periost vom Zahnhalse abgehoben sind, ist dieses Verfahren gewiss auch nicht anwendbar.

Bei kleinen die ganze Dicke des Kinnes einnehmenden Neubildungen kann die Resection des Kiefers nach der Methode von Paravicini intrabuccal und subperiostal, oder wenn das Periost mitgenommen wurde subcutan nach Signorini ausgeführt werden. Die Unterlippe wird in beiden Fällen nicht gespalten, sondern bloss entweder subperiostal oder subcutan von der Neubildung abpräparirt und hierauf von der Mundhöhle aus das erkrankte Knochenstück mit der Ketten- oder Stichsäge entfernt. Die Blutung ist hier wohl nie gross, aber durch das stete Hineinfliessen des Blutes in die Mundhöhle, besonders in der Narcose störend. Der Vortheil dieser Methoden liegt nicht bloss in der relativ geringeren Entstellung und Verwundung als bei Spaltung der Lippe oder bei einem Schnitt am unteren Kieferrande, aber auch darin, dass gerade hier, wo die Zunge durch die Trennung beider Genioglossi am stärksten zurücksinkt, dieser üble Zufall theilweise durch den Bestand der Continuität des Bodens der Mundhöhle paralisirt wird. Bei grossen Neubildungen am Kinnstücke muss entweder ein Schnitt am hinteren unteren Rande des Kiefers angelegt und zuweilen mit diesem Schnitte noch die Spaltung der Unterlippe combinirt werden.

Sitzt hingegen die Neubildung am Körper des Unterkiefers und nimmt sie seine ganze Dicke ein, dann ist die intrabuccale Entfernung weniger möglich, und bei einer partiellen Resection aus der ganzen Dicke des Knochens, der Schnitt am unteren hinteren Rande des Kiefers, ohne oder mit Spaltung der Lippe (Lisfranc) jedenfalls die gangbarste und am wenigsten entstellende Methode.

Kann vom Unterkiefer sein unterer Rand zurückgelassen werden, dann eignet sich dazu ein Seitenschnitt vom äusseren Mundwinkel nach aussen gegen den vorderen Rand des Masseter am besten. Dabei muss der Schnitt möglichst in der Höhe der Zahnkronenflächen

der unteren Zähne geführt werden, um die Verletzung des Stenonischen Ganges zu umgehen. Die Stichsäge eignet sich hier am besten, doch müssen alle vom Neugebilde umgebenen Zähne und Zahnwurzeln früher entfernt werden, wenn das Sägen nicht allzu mühsam sein soll.

Je weiter die Neubildung gegen den Unterkieferwinkel oder selbst auf seine Aeste sich erstreckt, desto schwieriger wird ihre Entfernung. Nimmt dieselbe einen Theil der Körperhälfte und der Aeste des Unterkiefers ein, dann ist stets die Enucleation der ganzen Hälfte angezeigt. Beschränkt sich dieselbe mehr auf den Kronenfortsatz, dann empfiehlt Gritti für ähnliche Fälle folgende Methode in Anwendung zu bringen. „Es wird nämlich ungefähr $1^1/_2$ Centimeter vor dem hinteren Rande der Mandibula zur Freilegung des vorderen Randes der Parotis ein 2 Centimeter langer verticaler Schnitt gemacht, jene mit den Fingerspitzen zurückgeschoben, und so der hintere Rand des aufsteigenden Kieferastes erreicht. Hierauf wird die Nadel mit der Kettensege um die innere Fläche desselben vor den Fasern der Musc. pterygoid. intern. herumgeführt und der aufsteigende Kieferast durchsägt. Darauf folgt Loslösung des Periostes (oder ohne dieselbe) nach Durchschneidung des Zahnfleisches, mit dem Elevatorium und zweite Durchtrennung des Kiefers jenseits der Grenze des Erkrankten entweder mit einer Signorinischen Knochenschere, oder mittelst einer Stich- oder Kettensäge.“ Gritti führte die Operation wegen Necrose des Kronenfortsatzes aus bei einem 32jährigen Mädchen mit tödlichem Ausgange nach 8 Tagen. (Ursache nicht angegeben). Die Schwierigkeit des Zutrittes zum Operationsplanum, die Gefahr der Verletzung der Parotis, des Stenonischen Ganges, des Facialis und der art. Maxillar. interna, so wie das stete Abfliessen des Blutes in das Cavum oris und die daher schwierige Blutstillung, machen diese Operationsmethode besonders bei Neugebilden nicht anwendbar, um so mehr als Neubildungen in dieser Gegend so weit gediehen stets die Enucleation einer grösseren oder kleineren Hälfte des Unterkiefers indiciren, wenn man sich vor regionärer Recidive sichern will.

In den Fällen, wo man aus der ganzen Dicke der Gegend des Unterkieferwinkels ein Stück herausnehmen muss, erscheint mir ein Bogenschnitt am unteren Rande des Unterkieferwinkels mit längerem vorderen und kürzerem aufsteigenden hinteren Schenkel als der beste, weil man da keine Gefahr läuft wichtige Gebilde zu ver-

letzen, wegen Parallelismus der Wunde zum Knochen leichtere Zugänglichkeit zum Sägen hat, und die Blutstillung eine leichtere ist.

Die Enucleation einer Kieferhälfte wegen Neubildung ist der wegen Phosphornecrose ziemlich analog, nur dass hier, wenn nicht subperiostal operirt wird, die Loslösung der Weichgebilde vom Neugebilde nur mit dem Messer geschieht. In Fällen wo die Neubildung besonders gross ist und stark in die Mundhöhle vorspringt, ist die Zugänglichkeit zur Trennung der Temporalissehne und der Kapsel besonders erschwert, und hier wäre die Methode nach Lisfranc mit Trennung der Unterlippe noch am besten angezeigt.

Das Zurücksinken der Zunge findet bei Resection des Unterkiefers wegen Neoplasmen in weit höherem Grade statt, als dies bei Necrosen der Fall ist und bietet dem Operateur zuweilen sehr bedeutende Schwierigkeiten unmittelbar nach der Operation und während der Nachbehandlung. Besonders ist dies der Fall bei Entfernung des ganzen Mittelstückes.

So erwähnt nebst Demarquai auch Pitha 2 Fälle, wo nach Resection des vorderen Theiles des Unterkiefers der Krampf der Styloglossi so stark war, dass die Zunge durch 1 Stunde mit der Muzeux'schen Zange gehalten werden musste, bis der Krampf nachliess. Dieser Krampf jedoch kann in anderen Fällen so heftig und hartnäckig sein, dass man gezwungen werden kann wegen Suffocation die Laryngotomie auszuführen, wie dies folgender Fall von Dumreicher zeigt:

Herr X. Privat wurde von Prof. Dumreicher wegen Sarcom an der rechten vorderen Unterkieferhälfte resecirt. Der sonst sehr kräftige und robuste Kranke vertrug die Herausnahme eines bei $1^1/_2$ Zoll langen Kieferstückes, das 1 Centimeter vor der Medianlinie des Kinnes aufhörte, ganz gut und ohne bedeutenden Blutverlust. Die Operation wurde mit einem Schnitt am unteren hinteren Rande des Unterkiefers nicht subperiostal ausgeführt weil das Periost mit von der Neubildung ergriffen war. Die Wunde wurde mit umschlungener Naht vereinigt. Eine viertel Stunde nach der Operation wurde die Zunge des Kranken durch Muskelkrampf so stark zurückgezogen, dass

Suffocation und bedeutende Cyanose des Gesichtes eintraten, und der Kranke nur noch in sitzender Lage, wenn man ihm mit einer Luer'schen Zungenzange die Zunge nach vorne zog hinreichend athmen konnte. Nachdem nun dieses Manöver durch volle 2 Stunden geübt wurde und der Krampf durchaus nicht nachliess, der Kranke jedoch durch die Aufregung des behinderten Athmens stets cyanotischer wurde, wurde $2^1/_2$ Stunden nach der Operation die Laryngotomie im Ligamentum conicum ausgeführt. Der Kranke konnte hierauf in liegender Stellung ruhig athmen. In den ersten Tagen musste der Kranke durch Einspritzungen von flüssigen Nahrungsmitteln durch einen elastischen Katheter genährt werden, später ging das Schlingen gut, wenn man die Flüssigkeit mit einer Spritze einspritzte; erst gegen die 2. Woche hin konnte der Kranke selbst gut schlingen.

In der 3. Woche wurde die Trachealcanüle entfernt und der Kranke konnte schon aufstehen; ebenso war das Athmen bei Seitenlagerung nicht mehr behindert. Am 18. Tage nach der Operation bekam der Kranke plötzlich Gesichtserysipel, das sich dann über die behaarte Kopfhaut ausbreitete, die Wunde wurde trocken und 3 Tage später starb der Kranke unter den Erscheinungen eines acuten Gehirnödems.

Schillbach räth dem Zurücksinken der Zunge während der Operation auf die Art zu steuern, dass man zuerst an beiden Grenzpunkten des Neugebildes den Kieferknochen durchsägt, dann erst die Weichtheile vom Neugebilde abpräparirt. Dieses Verfahren, das sich auch nicht immer leicht ausführen lässt, hätte wohl nur für den Moment der Operation einigen Werth, lässt sich jedoch durch das Halten der Zunge an einem Fadenbändchen sicherer ersetzen, da nach Schillbach's Methode selbst während der Loslösung der Weichtheile vom Neugebilde bei getrenntem knöchernen Zusammenhange stets ein Zurücksinken der Zunge sammt dem Gebilde stattfindet, während dies bei letzterer Weise nicht eintreten kann.

Dieser Uebelstand, als auch der Umstand, dass bei einer die ganze Knochendicke penetrirenden Resection des Unterkiefers, die zurückgebliebenen Kieferstücke durch die Narbe sich stets einander

nähern, und dadurch eine für das Kauen, ungünstige Lage einnehmen, fordern jeden Chirurgen auf, wenn bei Neubildungen es möglich ist die Resection des Unterkiefers so vorzunehmen, dass eine wenn auch um 2 Linien dünne Spange vom Knochen zurückgelassen werde, da dadurch diesen Uebelständen zum grössten Theil abgeholfen wird. Dies kann jedoch nur dann der Fall sein, wenn der untere Kieferrand vollkommen gesund ist.

Langenbeck räth bei Resection des Unterkiefers aus seiner ganzen Dicke den Ersatz durch eine Guttaperchaschiene zu versuchen, diess misslang ihm jedoch selbst, weil dieselbe vom Kranken nicht vertragen wurde. Später versuchte er den Ersatz aus dem vorderen Theil des Processus coronoideus, den er absägte, an seiner basis losbrach und herabsenkte, zu decken, doch auch dies misslang.

An einen künstlichen Ersatz für das verlorene Kieferstück kann überhaupt erst dann gedacht werden, wenn die Heilung vollständig ist, und die Narbe nicht viel weiter schrumpft, denn so lange dies geschieht kann der Druck auf die seitlichen Kieferstücke nicht vertragen werden. Tritt aber bei partieller Resection des Unterkiefers die vollständige Consolidation der Narbe ein, dann ist die Diastase der Kieferstücke gewöhlich unbedeutend, und das Kauen, welches nur Anfangs mehr beeinträchtigt ist, wird durch stärkere seitliche Mahlbewegungen des Unterkiefers ausgeglichen.

III. Resection des Unterkiefers wegen Kieferklemme.

Von narbigen Kieferklemmen, wo eine Resection behufs Etablirung eines künstlichen Gelenkes nothwendig war, habe ich wohl nur einen Fall zu verzeichnen, welcher von Prof. v. Dumreicher im Jahre 1866 nach der Methode von Esmarch mit günstigem Erfolge operirt wurde. Der Fall betrifft den 18jährigen L. S., welcher im Monate November 1866 mit einem die Mitte der linken Wange einnehmenden Substanzverluste im Durchmesser von etwa $^3/_4$ Zoll, die Folge eines nach Typhus aufgetretenen Nomas, aufgenommen wurde. Die beiden Kiefer standen dadurch so fest an einander gerückt, dass die unteren Schneidezähne jene des Oberkiefers bedeckten und etwas schief hervorragten; das rechte Kiefergelenk war frei. Die

Frage, ob auch das linke Gelenk frei sei, wurde dadurch entschieden, dass man die Narbe von innen her in der ganzen Ausdehnung trennte. Der Unterkiefer blieb auch jetzt im linken Gelenke unbeweglich. Es wurde daher nach Entfernung des 2. linken Backenzahnes vor der Narbe aus der ganzen Dicke des Unterkiefers durch einen am unteren Kieferrande geführten Schnitt ein bei 4 Linien breites keilförmiges mit der Basis nach Abwärts sehendes Stück mit der Kettensäge ausgeschnitten. Der Erfolg war ein vortrefflicher. Die Beweglichkeit im gesunden rechten Kiefergelenke war dadurch gleich hergestellt, und der Kranke konnte gleich die Kiefer bei 1 Zoll von einander entfernen. Dies wurde dann noch durch passive Dilation weiter ausgeführt, so dass der Kranke nach 4monatlicher Behandlung seine Kiefer bei $1\frac{1}{4}$ Zoll weit entfernen und sich von nun an mit allen Speisen gut nähren konnte. Der Verschluss des Wangendefectes gelang theils durch Plastik theils durch energisches Brennen mit Glüheisen vollkommen.

Es ist durchaus nicht gleichgültig wodurch die Kieferklemme bedingt ist, da davon die Art und Weise des operativen Verfahrens abhängt. Die häufigsten Ursachen sind starke Narben der Wange nach Noma, Diphtheritis der Schleimhaut, Syphilis, nach langwierigen Entzündungen des Kiefergelenkes mit und ohne Necrose, und nach complicirten Unterkieferbrüchen nahe am Gelenke durch Schusswunden verursacht; die seltenste Ursache kann endlich sein wie in Langenbeck's Fall, eine übermässig lange Entwickelung der Processus coronodei, welche durch ihr Anstemmen an die hintere Fläche des Jochbeines das Eröffnen des Mundes nur in höchst geringem Grade zulassen. Die Kieferklemme durch Naben bedingt kommt relativ am häufigsten zur operativen Behandlung.

Als den intellectuellen Urheber der operativen Behandlung der Kieferklemme bezeichnet Heyfelder Dieffenbach, der dazu den ersten Anstoss gab, indem er zur Etablirung eines künstlichen Gelenkes bei Kieferanchylosen die Durchtrennung beider Masseteren und Durchsägung beider aufsteigenden Kieferäste vorgeschlagen und auch ausgeführt hat, — Bruns nennt er den thatsächlichen Erfinder und Esmarch den mehr oder weniger Wiedererfinder oder Entdecker

des Verfahrens, zur Heilung der Kieferanchylosen ein künstliches Gelenk anzulegen.

Die nächste Idee eine solche narbige Kieferklemme zu heilen, war jedenfalls die, die Narbe zu trennen, das Wiederverwachsen zu verhindern, und durch passive und active Gymnastik die Beweglichkeit in den Kiefergelenken wieder herzustellen. Nur in jenen Fällen wo die Narbe weich und nicht zu ausgedehnt ist, erscheint diese Methode mit nachträglichen sehr consequenten Einlagen von fremden Körpern als Silber- oder Bleiplatten, Kork, Holz, behufs passiver Dilatation, geeignet einen Erfolg zu erzielen. So operirte Heath im Westmünsterhospital im Jahre 1863 2 Fälle von narbiger Kieferklemme durch einfache Durchschneidung der Narbe mit nachfolgendem Einlegen von Silberplatten, mit günstigem Erfolge.

Bei den schwierigeren Fällen ist die Anlegung eines künstlichen Gelenkes durch Resection nothwendig.

Die einfache Durchtrennung des Unterkiefers knapp vor dem narbigen Hinderniss, (Rizzoli) oder das keilförmige Ausschneiden eines Stückes des Unterkiefers vor der Narbe (Ried, Bruns, Esmarch) sind heut zu Tage die gangbaren Methoden. Beide beabsichtigen ein abnormes Gelenk in der Continuität des Kiefers zu erzielen. Beide Methoden wurden ziemlich häufig geübt und weisen günstige Resultate auf. So führen Mathé und Verneuil 23 Fälle von Operationsresultaten der narbigen Kieferanchylose an, die theils nach Esmarch theils nach dem Verfahren von Rizzoli ausgeführt wurden. In 7 operirten Fällen nach Rizzoli trat in 6 Fällen Heilung 1 starb. Bei 6 anderen Fällen verbunden mit Wangendefecten, operirt mittelst der einfachen Osteotomie, kamen 3 Todesfälle in Folge interner Krankheiten, 2 Heilungen, 1 Recidive, vor.

In 2 Fällen wo kein Hautdefect war, trat nach partieller Resection nach Esmarch vollkommener Erfolg ein. Von 8 Resectionen mit gleichzeitigem Wangendefect waren 6 Heilungen 2 Recidiven. Es kamen somit beiläufig auf 3 Operationen 2 Erfolge.

Die Methode nach Rizzoli ist wohl weniger eingreifend als die nach Esmarch, bietet aber durch das leichtere Wiederverwachsen der Knochen, und durch die zu kurze Narbe, einmal entweder abermalige Anchylose, ein anderes Mal nur einen weniger guten Erfolg, weil wegen zu kurzer Narbe, eine grössere Entfernung des Unterkiefers durch das gegenseitige Anstemmen beider Kieferststücke in dem neuen Gelenke, unmöglich wird. Um diesen Uebelständen auszuweichen legte daher Rizzoli zwischen die Knochensägeflächen einfache Charpieballen. Verneuil und Trelat schlugen vor die Knochensägeflächen zu dem Behufe mit der Mundschleimhaut in Zusammenhang mit dem Periost zu überziehen, und Aronsohn wollte einen Hautlappen abpräpariren und zwischen die Kieferstücke hineinschieben.

Das Verfahren von Rizzoli ist unter den angeführten Methoden die einfachste aber nicht die erfolgreichste. Der Vorschlag von Verneuil und Trelat ist illusorisch, weil der Schleimhautlappen so wie das Periost an sonst gesunden Knochen sehr dünn sind und bei einer etwaigen Quetschung zwischen den beiden Kieferstücken sehr leicht absterben würden. Die Methode durch Aronsohn setzt bei sehr zweifelhaftem Erfolge eine unnütze Entstellung im Gesichte durch die Wegnahme eines Hauptlappens. Entschieden das beste Verfahren ist das von (Bruns, Esrmach), nach welchem man ein keilförmiges 4—5 Linien breites Stück aus der Continuität des Kiefers unmittelbar vor der Narbe herausnimmt. Der Keil hat seine schmälere Seite nach aufwärts, seine breitere nach abwärts gekehrt. Vor Esmarch hat schon Bruns im Jahre 1855 und Ried im Jahre 1857 Kieferanchylosen durch Ausschneidung eines Keilstückes aus dem Kiefer behandelt. So hat Ried bei einem 23jährigen Manne eine Kieferanchylose durch Resection eines 2″ langen Stückes geheilt. Die ungewöhnliche Länge des resecirten Stückes war bedingt durch eine, wegen bedeutenden Wangendefectes später nothwendig gewordene plastische Operation, wobei die Verkleinerung des Unterkieferbogens erwünscht war. Die 2 Zoll lange anfängliche Narbe soll nach 4 Jahren auf $^1/_2$ Zoll geschrumpft worden sein, und der Kranke konnte den Unterkiefer vom Oberkiefer 1 Zoll weit entfernen. Wilms machte eine ähnliche Resection nach Esmarch im Jahre 1858, Dittel 1859, Dumreicher 1867. Diese Methode ist der Rizzolischen vorzu-

ziehen, denn sie verhindert sicherer die knöcherne Verwachsung, und bedingt eine bessere Beweglichkeit des Unterkiefers. Durch die Wegnahme dieses Keilstückes aus der Continuität des Unterkieferbogens entsteht stets eine insufficiente Berührung der Kaufläche der Zähne, durch eine geringe Verschiebung des Unterkiefers nach der kranken Seite hin, doch ist dieses Moment, wenn das ausgeschnittene Kieferstück nicht mehr als 5 Linien beträgt gering, und gleicht sich bald aus, so dass die Kranken selbst harte Gegenstände kauen können.

Die Grösse des Keils von 5 bis 10 Linien wäre die beste, da ein zu kleines Stück leicht Recidive, ein zu grosses Stück ein bedeutendes Zurückweichen und eine Schiefstellung des Unterkiefers zum Oberkiefer bedingen würde. Für die Bewegung des Kiefers ist jedenfalls die Keilform des zu resecirenden Stückes mit nach abwärts gekehrter basis die zweckmässigste.

Der seltene Fall von Kieferanchylose bedingt durch zu grosse Processus coronoidei wurde von Langenbeck bei einem 7jährigen Knaben nach vorausgeschickter fruchtloser Tenotomie des Masseter und Temporalis durch Abtragung der Spitzen beider Processus coronoidei mittelst Stichsäge geheilt. Die beiden Processus coronoidei wurden von aussen durch einen senkrechten Schnitt, der von der Mitte des Jochbogens nach abwärts durch die gesammte Dicke der Weichtheile drang, blossgelegt und mittelst Stichsäge abgetragen. Der Erfolg soll momentan günstig, jedoch, wie ich aus späteren mündlichen Mittheilungen erfahren, nicht dauernd gewesen sein.

IV. Resection des Oberkiefers wegen Neubildungen.

Die am häufigsten am Oberkiefer vorkommenden Neugebilde sind Sarcome, zunächst ihnen stehen die Carcinome. Seltener kommen vor Chondrome, Osteome und Fibrome. Ihr Ausgangspunkt ist entweder der Körper des Oberkiefers selbst oder seine Fortsätze. Im ersten Falle entwickelt sich das Neugebilde sehr oft von der Highmorshöhle, wahrscheinlich aus den Drüsengebilden ihrer Auskleidungsmembran, und dehnt sich von hier aus sich allmälig oder rasch vergrössernd über einen Theil oder den gesammten Oberkieferknochen aus. Je nach der Richtung der Ausbreitung und der Nähe des

Gebildes der einen oder der anderen Wand des Oberkiefers, wird die eine oder die andere mehr von demselben ergriffen, und geht entweder ganz in der Neubildung unter, oder der Knochen wird bis zur papierdünnen Platte durch Druck usurirt und vorgetrieben. Daher kommt es, dass solche Kranke ihr Leiden oft erst dann bemerken, wenn der Durchbruch des Neugebildes durch einen der Oberkieferfortsätze stattgefunden hat, und die Geschwulst, die Anfangs in der Highmorshöhle verborgen lag und dem Kranken durch Verschluss des Thränennasenganges Thränenträufeln, oder durch Druck auf die Nervi dent. superior. Zahnschmerz verursachte, jetzt entweder durch die vordere Wand des Oberkiefers im Gesichte, oder durch den harten Gaumen in der Mundhöhle hervortritt. Der Zahnschmerz ist bei Entwickelung der Neugebilde aus der Highmorshöhle oft vorhanden, kann aber auch bei sehr rasch sich entwickelnden Medullarcarcinomen fehlen, während das Lockerwerden der Zähne stets eintritt, sobald das Neugebilde den Alveolarfortsatz mit zerstört hat.

Eine Complication, die bei Neubildungen des Oberkiefers nicht gar so oft eintritt, ist die gleichzeitige Necrose des Kiefers, welche zuweilen nach Herausnahme eines oder mehrerer schmerzhafter Zähne während der Entwicklung der Neubildung in Folge einer Periostitis eintritt und mit fort bestehen kann. Dies kann dann selbst geübte Chirurgen zur Täuschung führen, indem sie das Neugebilde übersehen, und so vielleicht den günstigen Zeitpunkt für die Operation des Neugebildes durch ein allzulanges Zuwarten verstreichen lassen. Eine kurze genaue Beobachtung im Vergleich mit der Anamnese und dem Entwicklungsgange der Erkrankung, so wie die Untersuchung mit dem Finger durch Nase, Mund und Rachenhöhle, endlich der Verlauf und das Verhalten der benachbarten Lymphdrüsen führen gewöhnlich bald zur Sicherstellung der Diagnose.

In dieser Beziehung ist folgender Fall belehrend:

R. J., 35 J. alt, Gärtner, wurde angeblich wegen chronischer Periostitis und Necrose des rechten Oberkiefers auf einer chirurgischen Abtheilung durch längere Zeit behandelt, hierauf auf Verlangen auf unsere Klinik transferirt. Bei seiner Aufnahme am 9. October 1869 gab der Kranke an, vor ungefähr $1^1/_2$ Jahren an der äusseren Fläche des Alveolarfortsatzes des rechten Oberkiefers in der Gegend

des 2. Backenzahnes eine kleine ziemlich schmerzhafte Geschwulst beobachtet zu haben. Er liess sich im Verlaufe der Zeit wegen Zahnschmerz den 2. Backenzahn und 1. Mahlzahn ziehen, worauf jedoch die Geschwulst noch mehr zunahm und aus den leeren Alveolen Eiter kam. Seit kurzer Zeit wächst die Geschwulst rasch und die Eiterung ist stärker.

Bei der Inspection bemerkte man die ganze rechte Oberkieferhälfte geschwellt, die Haut darüber war vollkommen normal, die Geschwulst ziemlich derb nicht schmerzhaft. Der rechte harte Gaumen war sehr verdünnt convex gegen die Mundhöhle hervorgetrieben, die Schleimhaut normal, die Geschwulst derb, nur gegen den Alveolus zu bei Druck schmerzhaft. Die Gingiva an der Stelle, wo die gezogenen Zähne sassen, gelockert, geschwellt, aus den Zahnlücken kam Eiter, und man konnte deutlich den rauhen necrotischen Alveolus fühlen. Druck an den ganzen rechten Alveolus sehr schmerzhaft. Die Untersuchung durch die Choanen ergab nichts Abnormes. Die Untersuchung durch den Nasengang mit dem kleinen Finger zeigte eine deutliche Verengung dieses Ganges durch eine Geschwulst. Die Nackendrüsen waren nur mässig geschwellt, beweglich. Der Kranke ziemlich stark herabgekommen, die Diagnose auf Periostitis und Necrose allein war in dem Falle irrig, da eine nähere Beobachtung des Verlaufes deutlich auf eine Combination zweier Processe hinwies, die sich auch hier vorfanden, nämlich Necrose und Neoplasma.

Die am 21. October vorgenommene Resection des Oberkiefers zeigte ein deutliches zum Theil im Zerfall begriffenes Sarcom ausgehend von der Highmorshöhle mit Necrose des grössten Theiles des Alveolarfortsatzes. Dieser Kranke starb am 10. Tage an Pneumonie mit Gangrän in der Wunde, Lösung der Tromben in der Wunde und erfolgter Nachblutung während der Agonie, da man bei der Section ein grosses frisches Blutgerinnsel fand, welches den ganzen Oesophagus entlang bis zur Cardia sich erstreckte.

Nach rück- und aufwärts kann ein Neugebilde bis auf die Keilbeinflügel, die Processus pterygoidei, selbst auf die Schädelbasis sich ausbreiten und daselbst die Dura mater ergreifen, direct nach vor- und aufwärts erreicht es nicht selten die Incisura nasalis des Stirn-

beins. Seltener durchbricht ein Neugebilde die untere Augenhöhlenwand den Bulbus nach vorne drängend.

Von den Oberkieferfortsätzen allein werden am häufigsten die Gaumenfortsätze des Oberkiefers und des Gaumenbeins, so wie die Alveolarfortsätze ergriffen. Hier kommen am häufigsten Sarcome vor, die sich von der Gingiva und dem Periost in Form rundlicher oder länglicher ziemlich glatter und derber Geschwülste entwickeln und später auf den Knochen übergehen; seltener entstehen sie vom Knochen selbst.

Je nach dem Sitz und der Ausdehnung des Neugebildes können wir somit eine partielle und totale Resection einer Oberkieferhälfte oder des ganzen Oberkiefers selbst unterscheiden.

Nimmt die Neubildung den vordersten Bogentheil des Alveolarfortsatzes etwa bis zu den Mahlzähnen ein, so ist die Entfernung leicht und geschieht auf ganz analoge Weise, wie dies am Unterkiefer schon geschildert worden, entweder mit der Stichsäge oder einfacher mit dem Meissel.

Schwieriger sind die partiellen Resectionen der hintersten Theile der Alveolarfortsätze, einmal wegen schwerer Zugänglichkeit zum Operationsplanum, noch mehr wegen der Blutstillung. Ohne Spaltung der Wange gehört diese Operation zu den sehr schweren, und ist bei tieferem Eingreifen des Neugebildes in den Kieferkörper selbst auf diese Weise nicht gut ausführbar, da man nur schwer die Lippen bis zu den letzten Mahlzähnen ausdehnen kann, und bei starker Spannung der Lippenspalt so eng wird, dass jedes freie und sichere Operiren, sei es mit dem Meissel, sei es mit der Stichsäge, unausführbar wird. Es ist daher nöthig die Wange von der Lippencommissur der kranken Seite bis gegen den vorderen Masseterrand in ihrer ganzen Dicke zu spalten, um hinlänglichen Raum zu gewinnen.

Wenn man den Schnitt parallel mit der Zahnkronenoberfläche der Unterkieferzähne führt, verletzt man ausser kleinen Facialisästen, der Coronaria labii und der Maxillal. externa keine wichtigen Gebilde; der Ductus Stenonianus liegt oberhalb des Schnittes und kann nicht verletzt werden.

Die Entfernung des Neugebildes an dieser Stelle geschieht am schonendsten mit der Stichsäge. Mit sehr scharfen guten Hohlmeisseln ist die Operation leichter, doch bricht man zuweilen etwas mehr ab, als es nothwendig war.

Auch sehr starke Knochenscheren wurden zu diesem Zwecke benützt, sie erfordern stets eine bedeutende Gewalt und splittern leicht den gesunden Knochen.

Die Blutung ist bei dieser Operation oft bedeutend und entsteht vornemlich durch die Verletzung der Arteria pterygopalatina.

Diese Blutungen sind deshalb so schwierig zu stillen, weil die Arterien sich in die Canales palat. descendent. stark zurückziehen und dann nicht gut unterbunden werden können.

Trotzdem dürfte es selten nöthig sein, eine Carotisunterbindung zu machen, da es gewöhnlich gelingt, durch einfache sorgfältige Tamponade mit trockener Charpie oder sicherer mit Ferrum sesquichloratum, oder durch Glüheisen bei momentan ausgeführter Digitalcompression der Carotis, die Blutung zu stillen.

1. Fall. Sarcoma processus alveolaris et partis palati duri maxillae super. sinistrae. Resectio — Sanatio.

S. Barbara, 46 Jahre, Bäuerin. Vor 17 Jahren bemerkte die Kranke an der linken hinteren Partie des harten Gaumens ein kleines hartes Knötchen, welches ganz schmerzlos langsam wuchs und vor 3 Jahren sich auch auf die hinterste Partie des linken Alveolarfortsatzes erstreckte.

Bei der Aufnahme am 10. Mai 1869 bemerkte man an der etwas schwächlich gebauten aber sonst gut aussehenden Frau, äusserlich nichts Abnormes. Beim Oeffnen des Mundes sah man den hintersten Theil des linken oberen Alveolarfortsatzes bis zum 2. Backenzahn und die angrenzende Partie des harten Gaumens bis beiläufig zur Mitte von zwei, durch eine seichte Furche getrennten, wallnussgrossen, glatten mit der Mundschleimhaut bedeckten, derben Geschwülsten, die mit dem Knochen innig verbunden waren, eingenommen. Die Mahlzähne fehlten da-

selbst. Nach rückwärts griff ein Theil der Geschwulst schon auf den linken Processus pterygoideus über. Die Gegend der Amygdalen, ebenso die Rachen-, Choanen- und Nasengegend waren ganz normal. Nacken- und Halsdrüsen nicht geschwellt.

Am 14. Mai vollführte ich die Resection in folgender Weise: Nachdem ich mir zuerst die Wange nach aussen bis beiläufig zum vorderen Masseterrande gespalten und die blutenden Gefässe sogleich unterbunden, umgrenzte ich die ganze Neubildung mit einem Schnitt bis auf den Knochen, bohrte mit einem Knochenbohrer ungefähr in der Mitte des harten Gaumens an dem Uebergangswinkel von der vorderen zur inneren Grenze der Neubildung ein Loch und durchtrennte von hier mit einer feinen Stichsäge die knöchernen Verbindungen nach rückwärts und aussen, die hinterste Partie trennte ich mit Meissel und Hammer, wobei ich fast den ganzen linken Processus pterygoideus und einen Theil des weichen Gaumens wegnehmen musste. Die gleich im Beginne heftige Blutung hörte sehr bald auf Einspritzung von Eiswasser auf. Die Wangenwunde wurde hierauf mit umschlungener Naht geschlossen. Doch kaum hatte sich die Kranke aus der ohnehin leichten Chloroformnarcose ganz erholt, als die Blutung von Neuem in erschreckender Weise wieder begann. Das Blut spritzte deutlich aus den durchtrennten Canal. pal. descend., doch ein Gefässlumen war nirgends zu finden. Die anfänglich einfache Tamponade half nichts, ich musste nochmals die Wangenwunde öffnen, die Carotis comprimiren lassen und hierauf gelang es mir durch sehr feste zwei Charpietampone getränkt mit Liquor ferri sesquichlor. die Blutung zu stillen. Die Wangenwunde wurde 10 Stunden später wieder vereinigt. Nachblutung trat nicht mehr ein, die Wangenwunde heilte per primam. Der Verlauf war complicirt, einmal durch die hochgradige Anämie, ein anderesmal durch die am 10. Tage nach der Operation aufgetretene beiderseitige Pleuritis. Trotzdem erholte sich die Kranke gut, so dass sie nach 32 Tagen mit ganz vernarbter Wunde, wobei das Schlingen normal, das Sprechen etwas näselnd war, nach Hause als geheilt entlassen werden konnte.

Nimmt die Neubildung den harten Gaumen ein, und befindet sie sich in der Medianlinie, dann ist ihre Entfernung ohne Spaltung der Wange oft möglich, ist jedoch das Neugebilde mehr nach der Seite gelagert und occupirt es vorzüglich die hinterste Partie des harten Gaumens, dann ist die Spaltung der Wange vom Mundwinkel der kran-

ken Seite nach aussen angezeigt. Die Operation wird hier zweckmässig mit einer Stichsäge ausgeführt, nachdem man sich früher mit einem Knochenbohrer die entsprechenden Ausgangsöffnungen gemacht hat. Weniger zweckmässig, weil mehr splitternd erscheint mir hier die Anwendung des Meissels oder der Knochenschere.

Nur in seltenen Fällen kann man das Neugebilde so entfernen, dass man die Knochenplatte des harten Gaumens zurücklässt, da in den meisten Fällen dasselbe entweder sehr innig mit dem Knochen verwachsen oder auf den Knochen selbst übergangen und eine sichere Grenze hier nicht möglich anzugeben ist. Auch hier sind zuweilen aus der Art. palatina anter. heftige Blutungen zu gewärtigen.

1. Fall. Sarcoma in palato duro.

Therese H., 54 Jahre, Handarbeiterin, bemerkte seit 2 Jahren in der Mitte des harten Gaumens eine rundliche, harte, schmerzlose Geschwulst, die langsam wuchs und die Kranke nur im Sprechen hinderte. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus, 15. September 1870, war die Geschwulst, welche als Sarcom diagnosticirt wurde, von der Gestalt einer getrockneten, gepressten Feige, bei $^5/_4$ Zoll im Quer- und $^1/_4$ Zoll im Höhendurchmesser messend; sie sass breitgestielt auf, war mit dem Knochen innig verwachsen und nahm die Mitte und einen Theil der rechten Hälfte des harten Gaumens ein. Am 21. September wurde die Kranke operirt. Zuerst wurde in sitzender Stellung und schwacher Narcose ein 2 Zoll langer Schnitt durch die rechte Wange vom Mundwinkel nach aussen gemacht und hierauf die Geschwulst theils mit der Stichsäge, theils mit Meissel und Hammer sammt der knöchernen Basis exstirpirt. Starke meist parenchymatöse Blutung. Tamponale der Wunde mit Charpie getaucht in Liquor ferri. sesquichl. Vereinigung der Wangenwunde durch umschlungene Naht. Am ersten und zweiten Tage Nachblutung; Stillung derselben durch Ferrum sesquichlor., dann Ferrum candens. Am dritten Tage trat um 4 Uhr Morgens wieder ziemlich starke Nachblutung aus der Gaumenwunde ein. Die Wangenwunde wurde gelöst und nachdem man nach gehöriger Reinigung der Gaumenwunde daselbst nirgends ein spritzendes Gefäss entdecken konnte, die Blutung jedoch stets fortdauerte und jetzt auch aus dem rechten unteren Nasengange zum Vorschein kam, tamponirte ich mit festen trockenen Charpietampons die ganze rechte Nasenhöhle, ebenso drückte ich

feste Tampons mit Eisenperchlorid auf die Wunde von der Mundhöhle aus.

Nach 48 Stunden Loslösung der Tampons. Die Blutung war diesmal bleibend gestillt und die Heilung erfolgte ohne Necrose des knöchernen Wundrandes in relativ kurzer Zeit. Die bereits an den Rändern granulirende Wangenwunde heilte, durch Silberdraht wieder vereinigt, ganz gut zusammen und liess am 28. October, wo die Kranke entlassen wurde, nur eine seichte mässig eingezogene Narbe merken. Der Mundwinkel ist nicht verschoben. Der Wunddefect am harten Gaumen hat sich bis auf 3 Linien Durchmesser verkleinert. Die Sprache gut und verständlich. Der Kranken wurde später das Tragen eines Obturators empfohlen.

Die oft schwer zu stillenden Nachblutungen bei Operationen am harten Gaumen haben darin ihren Grund, dass da, wo ein Theil des harten Gaumens bereits fehlt oder durch die Operation weggenommen wird, und die Weichgebilde etwa schief durchschnitten oder verschoben werden, die direct blutende Stelle sich dann dem Auge bei Besichtigung des Gaumens von der Mundhöhle aus entzieht, und das Blut dann theils in die Nasenhöhle theils an der hinteren Wand des weichen Gaumens in den Rachen herabfliesst und da entweder verschluckt oder ausgeworfen wird, welcher Moment durch Bewegungen mit dem weichen Gaumen und der Zunge wieder Veranlassung zu einer neuen Blutung gibt. Für solche Fälle ist das sicherste Mittel, die Tamponade einer oder beider Nasenhöhlen mit entsprechender Tamponade der Wunde von der Mundhöhle aus; da nur auf diese Weise die Wundränder gehörig comprimirt und die Blutung sistirt werden kann. Bei zwei Fällen von Uranoplastik, wo von den verschobenen mucös-periostalen Lappen und den Entspannungsschnitten heftige Nachblutungen aus Mund- und Nasenhöhle erfolgten, wandte ich auch die Tamponade beider Nasenhöhlen und der Entspannungsschnittwunden an, nachdem die einfache Tamponade der Entspannungsschnitte mit Ferrum sesquichl. nichts gefruchtet hatte. In einem dieser Fälle kam trotzdem Heilung des palatum fissum zu Stande, in dem anderen wurde von der Plastik kein Erfolg erzielt.

Der Defect, welcher durch eine Resection des harten Gaumens entsteht, kann am besten bei der heute so hoch entwickelten Zahntechnik durch einen künstlichen Obturator verschlossen werden. Die Vornahme einer Uranoplastik zu dem Behufe gibt hier wenig

Chancen, da durch die Narbe das Periost und die Mucosa mit dem Knochen auf 1 bis 2 Linien vom Rande so fest verwachsen sind, dass man bei Lostrennung dieser Gebilde vom Knochen Wundränder bekommt, die gewöhnlich gangränös werden und keine prima intentio zulassen. Ganz kleine Defecte schliessen sich oft durch consequentes Anwenden des Glüheisens.

Die Resection der vorderen Wand des Oberkiefers oder des Processus frontalis allein kommt bei Neubildungen selten vor.

Zu erwähnen wäre hier noch die partielle Resection beider Oberkiefer zugleich.

Regnoli trug den Alveolarfortsatz beider Oberkiefer ab, Dieffenbach und Roger amputirten beide Oberkiefer. Dahin gehört auch die Entfernung des vorderen Theils beider Oberkiefer in Form des Intermaxillarknochens, wie solche Operationen von Dupuytren, Langenbeck, Demarquai, Dumreicher und anderen meist mit starken Knochenzangen oder Meissel und Hammer, theils wegen Neubildungen, theils wegen Necrose und Caries ohne Spaltung der Oberlippe ausgeführt wurden.

Die totale Resection einer Oberkieferhälfte oder des ganzen Oberkiefers geschieht hauptsächlich wegen Neubildung, die vom Körper des Kiefers ausgehen. Bei allen mehr diffusen keine deutlichen Grenzen zeigenden Neubildungen ist stets, wenn auch die ganze Hälfte nicht ergriffen ist, besser die ganze Hälfte respective beide Oberkiefer zu reseciren, da wie die Statistik zeigt, besonders bei Carcinomen, Heilung eine Ausnahme, Recidive Regel ist, und zwar kommt regionäre Recidive viel häufiger vor, als Carcinombildung an entfernteren Stellen, was vielleicht für eine Wiederbildung aus zurückgelassenen kleinen Resten der Neubildung, die man macroscopisch leicht übersehen kann, sprechen würde.

Die Ausführung der Resection des Oberkiefers wird auf 3 verschiedene Weisen geübt.

1. Subperiostal. 2. Subcutan oder intrabuccal. 3. Mit Durchtrennung der Wangenweichtheile und Mitnahme des Periost.

Von einer subperiostalen Resection einer ganzen Oberkieferhälfte wegen Neubildung kann wohl keine Rede sein, weil dasselbe in diesem Falle zum grössten Theil schon in Mitleidenschaft gezogen ist. An der Leiche lässt sich wohl das sonst gesunde Periost, wie Heine nachgewiesen, ausser von der Gesichts-, Augen- und Gaumenwand,

auch sammt der übrigen Auskleidung der Nasenhöhle wenigstens bis zur Crista turbinalis und dem Ansatze der untersten Muschel ganz loslösen, und so die subperiostale Resection des Oberkiefers im wahren Sinne des Wortes ausführen, welche Verhältnisse jedoch bei Neubildung durchaus nicht stattfinden. Nur in Fällen, wo der mucös periostale Ueberzug des harten Gaumens geschont werden kann, weil er vollkommen vom Neugebilde intact geblieben, ist die subperiostale Operation an dieser Stelle stets geboten, weil dadurch, wenn auch kein knöchernes doch ein membranöses Diaphragma zwischen Mund- und Nasenhöhle zurückbleibt, was für den Kranken von sehr grossem Vortheil ist. An den übrigen Stellen das Periost erhalten zu wollen, gewährt dem Kranken keinen Nutzen, weil eine wahre Knochenwucherung von dem zurückgelassenen Periost nicht zu Stande kommt, erschwert jedoch die Operation, und gibt Veranlassung zum leichteren Zurücklassen einer kleinen Partie des Neugebildes selbst.

Die zweite Weise ist die subcutane, oder die Resection einer Oberkieferhälfte oder des ganzen Oberkiefers ohne Verletzung der Wangenhaut. So will Joly in Brüssel (Journ. de med. de Bruxelles März 1857) ohne Lippenspaltung die eine ganze Oberkieferhälfte resecirt haben. Das Verfahren ist seiner Angabe nach folgendes: Zuerst löst er sich die Oberlippe ab bis zum unteren Orbitalrand, schneidet hierauf von rückwärts nach vorn in der Medianlinie die Weichtheile des harten Gaumens und durch einen Transversalschnitt trennt er den weichen Gaumen durch, hierauf löst er die Weichtheile vom harten Gaumen ab, bohrt mittelst Perforateur zunächst des Vomers den harten Gaumen behufs Einführung einer Kettensäge durch, und trennt von rückwärts nach vorn den harten Gaumen. Vom letzteren Loch will er dann mit einem Perforateur das Os mallare durchbohren, um einen Querschnitt anzulegen, hierauf bricht er die hintere Verbindung des Gaumenbeines mit den Proc. pterygoideis ab (die Durchtrennung der Process. frontalis und der unteren Augenhöhlenwand fehlt ganz). Abgesehen von der Unklarheit in der Schilderung und Schwierigkeit in der Ausführungsweise dieser Operation, vereint sie in sich mehr Nachtheile als Vortheile für den Kranken und Operateur. Für den Operateur erscheint diese Methode für kleinere Neubildungen, wo aber doch die Hälfte des Oberkiefers zu reseciren ist, wegen Raumbeschränkung sehr mühsam, und gibt ihm Gelegenheit leicht etwas vom Neugebilde zurückzulassen, für den Kranken ist die Gefahr des Erstickens durch

Blutcoagula, wegen schwieriger Blutstillung, eine grössere. Bei grösserer, besonders in die Mundhöhle ragender Neubildung, ist dieses Verfahren fast unmöglich ausführbar. Den einzigen Vortheil hätte dieses Verfahren, dass im Gesichte keine Narbe zurückbleibt, was freilich in einiger Beziehung oft viel werth ist, aber bei einem solchen Eingriffe weniger in die Wagschale fällt.

Die dritte Operationsweise, wobei die Wangenweichtheile durchschnitten und das Periost zum grössten Theil sammt dem Neugebilde mitgenommen wird, ist heutzutage die beinahe ausschliesslich geübte.

Alle diesbezüglichen Methoden kann man in Längs- und Lappenschnitte eintheilen.

Gensoul, welcher der erste diese Operation ausgeführt haben soll, operirte mit einem H Schnitt. Diese Methode wird jetzt wegen der unnöthig grösseren Verletzung nicht geübt.

Unter den einfachen Längsschnitten ist anzuführen 1. der von Blandin, welcher in einem geraden oder schwachen Bogenschnitt besteht, der die Commissur der Lippe mit dem äusseren Augenwinkel oder dem vorderen Theil des Jochbeinkörpers verbindet; 2. von Syme, welcher die Mitte des Jochbeinkörpers, 3. von Velpeau und Heyfelder, welcher den vordersten Theil des Jochbeinkörpers mit der Lippencommissur vereinigt. Huguier lässt den Schnitt nicht in der Lippencommissur, sondern einige Linien von derselben entfernt in der Oberlippe endigen; 4. ein seitlicher Längsschnitt, der unter dem inneren Augenwinkel beginnt und an der Grenze zwischen Nase und Wange nach abwärts zieht und durch die Furche an der Seite des Nasenflügels in die Oberlippe ausläuft (von Heyfelder empfohlen); 5. ein $1^1/_2$ Zoll langer Schnitt in der Oberlippe, nach aufwärts gegen den Nasenflügel (Küchler); 6. verticaler Schnitt in der Mitte der Oberlippe durch das Filtrum (Bötcher) oder durch eine Kante des Filtrums (Fergusson) bis zum Nasenloch.

Alle die hier erwähnten Methoden mittelst einfachen Längsschnittes haben den Vortheil einer verhältnissmässig geringen Verletzung der Wangenweichtheile. Eine bedeutendere Verletzung des Facialis oder des Stenonischen Ganges wäre nur dann möglich, wenn die Schnitte noch mehr nach aussen fallen würden, was selbst beim Schnitt nach Blandin nicht eintritt, bei denen nach Syme, Velpeau, Heyfelder und Huguier nicht möglich ist, mit Ausnahme der Durchtrennung von kleineren Facialisästen, die jedoch nicht viel zu

bedeuten haben, da sich diese Parese sehr bald ausgleicht. Der Schnitt nach Huguier, welcher nicht in die Lippencommissur, sondern einige Linien von dieser entfernt nach einwärts fällt, hat das Gute, dass hier die genaue Vereinigung noch besser gelingt als an der Commissur. Die Wunde bietet bei diesen Schnittmethoden gewöhnlich hinlänglichen Spielraum zur Operation und Blutstillung, nur bei allzugrosser Ausdehnung des Neugebildes gegen das Jochbein oder gegen die Incisura frontalis erscheint es zuweilen nothwendig noch einen zweiten queren Schnitt zu machen. Die Längsschnitte von Küchler, Butcher und Fergusson können mehr für partielle Resectionen des vorderen Theiles des Oberkiefers berechnet sein, da sie für totale Resectionen bei etwas grösserem Neugebilde zu wenig Raum bieten, um sicher operiren zu können, wenngleich Butcher drei totale Oberkieferresectionen und Fergusson und Maisonneuve ebenfalls auf ähnliche Weise totale Oberkieferresectionen ausgeführt, wobei sie sich meist der Liston'schen Knochenschere bedient haben sollen. Die Entstellung in der Wange ist nach eingetretener Heilung nicht sehr bedeutend, da bloss eine lineare Narbe zu Stande kommt, deren spätere Schrumpfung durch die relativ länger weil schlaffer gewordene Wange einerseits und durch die Contractionen des Muscul. orbicularis andererseits zum grössten Theil ausgeglichen wird. In jenen Fällen, wo die untere Augenhöhlenwand und die vordersten Partien des Jochbeins intact bleiben und die Narbe ihren oberen Winkel am Knochen fixirt kommt durch die Contraction der Narbe gegen einen fixen Punkt ein Heben oder Einziehen der Oberlippe, welches jedoch den vollkommenen Verschluss der Lippen nicht hindert, und schliesslich durch eine Nachoperation gehoben werden kann.

Die zweite Methode, mit Lappenschnitten, ist mehr verwundend und entstellend, legt jedoch ein grösseres Operationsplanum bloss und kommt vorzüglich bei grossen Neubildungen in Anwendung.

Dieffenbach und Heyfelder wandten den Medianschnitt an, der von der Glabella ausgehend den Nasenrücken und die Oberlippe spaltete und sich mit einem zweiten kleineren queren Schnitt verband, welcher das obere Ende des ersteren mit dem inneren Augenwinkel vereinigte und so zusammen einen viereckigen Lappen

bildete. Der Vortheil dieses Schnittes ist die vollständige Schonung der Facialisäste sowie des Stenonischen Ganges, ausserdem ist er günstig bei Neubildungen, die mehr medianwärts gegen die Process. frontales aufsitzen, wegen leichter Zugänglichkeit; ungünstig hingegen, wenn das Neoplasma mehr gegen den Jochbeinkörper gelagert ist.

Die Gefahr eines möglichen Absterbens eines so dünnen Hautlappens, wie es der von der Nase ist, bildet ein ungünstiges Moment dieser Methode.

Malgaigne, Syme, Ried, Maisonneuve, Lisfranc wandten theils viereckige Lappen mit oberer Basis, theils V, T, H und Kreuzschnitte an. Bei allen diesen Methoden war die Oberlippe ein oder auch zweimal gespalten, und die Gefahr der Verletzung des Facialis und des Stenonischen Ganges nicht gering. Die Zugänglichkeit bei grossen Neubildungen ist hier die grösste.

Langenbeck operirt mit einem V förmigen Lappen mit oberer Basis, ohne Lippenspaltung, indem er den Schnitt an der Seite der Nase beginnend, bis einige Linien über dem Lippenroth der Oberlippe hinabführt, und sich dann in einer Bogenlinie gegen die Mitte des Jochbeinkörpers wendet. Die Lippenspaltung wird wohl hier umgangen, dafür aber die Wange durch einen Bogenschnitt bedeutend mehr verletzt und die Zugänglichkeit nach den Seiten hin bei etwas grösserem Neugebilde nicht erleichtert. Die Blutstillung erscheint erschwert, da stets Blut in die Mundhöhle gelangt und durch die Wunde nur mühsam herauszuwischen ist, was besonders in narcotisirtem Zustande des Kranken von grossem Belange sein dürfte. Ein Heben des Mundwinkels kann bei stärkerer Narbencontraction auch hier nicht immer vermieden werde.

Linhart schlägt einen viereckigen Lappen vor mit oberer Basis. Es ist dies eine Combination des ersten Dieffenbach'schen Medianschnittes und des Schnittes nach Blandin. Dabei wird die Lippe zweimal gespalten, einmal in ihrer Mitte, das andere Mal in der Commissur der kranken Seite. Diese Methode bietet wohl die grösste Zugänglichkeit zu allen Punkten, sie ist jedoch bedeutender verwundend, und entstellend und dürfte nur bei grossen Neubildungen und starker Spannung der Wangenweichtheile zweckmässig zur Ausführung kommen.

Bei Ausbreitung des Neugebildes auf den Ober- und Unterkiefer derselben Seite gibt Heyfelder einen Schnitt an, der vom Jochbeine

längs des äusseren Randes des aufsteigenden Unterkieferastes und dem unteren Rande des Körpers des Unterkiefers zieht, und mit einem zweiten Schnitt sich paart, der die Unterlippe in der Medianlinie spaltet. Dadurch entsteht ein grosser länglich viereckiger Lappen, welcher wohl für die Resection der kranken Unterkieferhälfte, weniger aber für die des Oberkiefers sich eignet, und zwar deshalb, weil bei Neubildungen die am Oberkiefer mehr gegen die Medianlinie situirt sind, die Zugänglichkeit zur Trennung der Process. front. so wie der unteren Augenhöhlenwand eine zu geringe sein dürfte, um sicher operiren zu können, abgesehen davon ist die Verletzung der vorderen Parotistheile und des Stenonischen Ganges hier leicht möglich.

Langenbeck und Roser empfehlen bei Resection des Oberkiefers wenn möglich die Schonung des weichen Gaumens so wie des mucös periostalen Ueberzuges des harten Gaumens. Bei Necrosen geschieht dies regelmässig, bei Neubildungen kann dies nur dann geschehen, wenn diese Weichgebilde vollkommen normal erhalten sind, was leider selten der Fall ist. Die Schonung des weichen Gaumens und des mucös periostalen Ueberzuges des harten Gaumens bietet dem Kranken durch die, wenn auch nicht knöcherne Scheidewand zwischen Mund- und Nasenhöhle, grosse Vortheile bezüglich des Essens, Schlingens und der Aussprache. Linhart befestigte bei einem wegen Necrose operirten Kranken den losgelösten mucös periostalen Lappen des harten Gaumens durch Fäden, die er durch diesen Lappen zog, und beiderseits in der Wange durch enger Stichkanäle über kleine weiche Stäbchen befestigte. Auf diese Art wurde gewissermassen durch die Fadenschlinge der Gaumenüberzug aufgehängt gehalten. Er hatte damit ein sehr günstiges Resultat erzielt, so dass nach der Heilung die Mundhöhle von der Nasenhöhle vollkommen abgeschlossen waren, nur wölbte sich der wohl etwas starre aber nicht knöcherne Gaumen nach einwärts. Bardeleben vereinigte bei der Exstirpation einer Hälfte des Oberkiefers den losgelösten Lappen mit der Wangenschleimhaut und erzielte damit auch ein gutes Resultat.

Die Schonung des weichen Gaumens allein bietet dem Kranken auch wesentliche Dienste, besonders beim Schlingen und später beim Tragen eines künstlichen Obturators.

Die Durchtrennung der knöchernen Verbindungen bei Oberkieferresection wird von einigen mit Stichsägen (Langenbeck), von anderen mit der Kettensäge, anderen mit dem Osteotom (Linhart), noch

anderen mit Meisseln und starken Knochenzangen, wie Fergusson, Maisonneuve, Liston, ausgeführt. Bei der Anwendung eines oder des anderen Instrumentes hängt es einmal vom speciellen Falle ab, ein anderesmal aber auch davon, mit welchen Instrumenten der Operateur zu operiren geübt ist. Nur erkrankte und erweichte Knochen lassen sich leicht auch in dickeren Schichten mit einer Knochenzange durchtrennen, die gesunde Knochengrenze, wo auch stets zu reseciren ist, setzt einen bedeutenden Widerstand diesem Instrumente entgegen, welches auch sehr oft den Knochen splittert und quetscht. v. Dumreicher bedient sich vorzüglich der Kettensäge, seltener der Stichsäge; zu gewissen Lostrennungen auch des Meissels.

Die Lostrennung des Oberkiefers vom Processus pterygoideus wird von vielen Chirurgen nur durch Losbrechen oder Abdrehen vorgenommen. Die Verbindung ist hier durchaus nicht eine einfache Harmonie der Knochen sondern eine ganz feste knöcherne Vereinigung zwischen der hinteren Fläche des Oberkiefers und der vorderen des Processus pterygoid., durch die dazwischen geschobene Pyramide des Gaumenbeines, und diese Verbindung ist durch einen flachen Meissel stets zu trennen, wenn man sonst nicht unnöthiger Weise durch Gewalt einen grossen Theil des Processus pterygoid. mit abbrechen will.

Die untere Augenhöhlenwand geht in vielen Fällen, ohne jedoch dem Bulbus für später hin wesentliche Nachtheile zu bringen, verloren. In Fällen, wo sie geschont werden kann, wird dies nur bei sehr sorgfältiger und zarter, mittelst eines sehr scharfen bei drei Linien breiten Flachmeissels ausgeführter Durchtrennung der vorderen und äusseren Verbindungsbrücke mit dem Oberkiefer zum grössten Theil erzielt. Die Durchtrennung der vorderen Verbindung geschieht unmittelbar hinter dem Marg. infraorbitalis vom Thränennasengang bis zur Fissura orbit. infer., die äussere Verbindung längst dem inneren Rande dieser Fissur so weit als möglich nach rückwärts; dabei wird der Nervus und die Arteria infraorbitalis im Canalis infraorb. mit dem Meissel durchschnitten, ohne dass man davon üble Zufälle zu befürchten hätte. Der Bulbus muss bei diesen Acten besonders gut mit flachen dünnen Spateln vor Insulten geschützt werden. Kann die ganze untere Augenhöhlenwand aus was immer für Gründen nicht geschont werden, dann ist nur ihre innere Verbindung mit dem Sieb- und Thränenbein durch einen vom Thränenbein gegen die Fissura orbital. inferior schief von

vorn und innen nach rückwärts und aussen geführten Schnitt zu durchtrennen.

Die Blutung bei der Oberkieferresection ist gewöhnlich ziemlich bedeutend, nicht so sehr wegen Durchtrennung grosser Gefässstämme, als vielmehr wegen längerer Dauer der Operation selbst, daher es stets geboten ist, jedes durchtrennte grössere Gefäss sogleich entweder provisorisch zu fassen, oder was sicherer ist, sogleich zu unterbinden. Bedeutendere Hämorrhagien sind im Verlaufe der Operation um so unangenehmer, als selbst bei genauer Ueberwachung des Kranken besonders in der Narcose geronnenes Blut in den Kehlkopf gelangen und Erstickung verursachen kann (Langenbeck).

Die aufrecht sitzende Stellung des Kranken mit etwas nach vorn geneigtem Kopfe und eine leichte Narcose ist daher bei Oberkieferresectionen ein nicht genug zu beachtendes Moment.

Wegen der öfters eintretenden Nachblutungen ist es stets angezeigt die Wangenwunde erst einige Stunden nach der Operation zu vereinigen. Der Grund dieser Nachblutungen liegt meist darin, dass solche Kranke durch die lang anhaltende Blutung anämisch, durch den bedeutenden Schmerz erschöpft und durch die Narcose noch etwas betäubt, gleich nach der Operation sehr schwache Herzcontractionen zeigen, die sich jedoch in ruhiger horizontaler Lage des Kranken, der Bettwärme und nach angewandten Labemitteln gewöhnlich sehr rasch verstärken, und die gesetzten Thromben aus den kleineren nicht unterbundenen Arterien herausstossen und so die Nachblutung verursachen. Einspritzungen von Eiswasser, directe Unterbindung, Tamponade mit Ferrum sesq. oder Carbol. Glycerin (1 : 4), endlich Ferrum candens führen stets zum Ziele. Besonders hartnäckig kann die Nachblutung sich erweisen, wenn ein Stück des durch Neugebilde entarteten und erweichten Knochens zurückgeblieben ist.

Die Vereinigung der Wangenwunde geschieht am besten durch umschlungene Naht.

Die oft nach Resection des Oberkiefers beobachteten Pneumonien glaubt Hüter durch aspirirten Eiter und Wundsecret zu erklären, was mir doch nicht ganz stichhältig erscheint, da ja dann Kranke mit Phosphornecrosen und jauchenden Zungencarcinomen auch öfters an Pneumonie zu Grunde gehen müssten, was jedoch der Erfahrung wider-

spricht; ich glaube dies vielmehr als einen pyämischen Process auffassen zu müssen, weil in den meisten Fällen mit dem ersten oder zweiten Schüttelfroste, wo man noch nicht im Stande ist Pneumonie zu diagnosticiren, schon die Kranken über heftigen Schmerz in der Wunde klagen, das Schlingen erschwert ist, öfters Nachblutungen in der Wunde eintreten, die ganze Wunde mit einem grauen diphtheritischen Exsudate belegt erscheint, zeitweilig auch Gesichtserysipel noch sich dazu gesellt, und erst dann nach abermals erfolgten Frösten deutlich Pneumonie und zwar beinahe regelmässig in der der operirten Seite entsprechenden Lunge zuerst auftritt. Die Pneumonie tritt auch zumeist mehr in begrenzten Heerden auf.

Alkalische oder andere desinficirende Mundwässer werden zum Ausspritzen der Wunde von vielen Kranken, selbst in sehr verdünnter Lösung nicht immer gut vertragen, weil sie auch die gesunde Mundschleimhaut reizen, und oft durch Reizung des Kehlkopfes sehr heftigen Hustenreiz verursachen, daher das laue Wasser noch am besten anzuwenden ist. Dafür ist das Bepinseln der Wunde mit Carbolsäure oder verdünnter Ferrum Sesquichloratumlösung in diesen Fällen sehr zweckmässig.

Eine weitere Complication sind oft die sehr bedeutenden Schlingbeschwerden. Unmittelbar nach der Operation treten sie in mässigem Grade regelmässig auf und sind theils auf Rechnung des Schmerzes beim Schlingacte in Folge von Zerrung der Wunde, theils der Parese und des theilweisen Verlustes des weichen Gaumens, so wie der Trennung der an der hinteren Fläche des Oberkieferkörpers und der Process. pterygoidei sich inserirenden Schlingmuskeln zu schieben. Diese Schlingbeschwerden mildern sich jedoch, sobald die Wunde zu granuliren anfängt und weniger empfindlich wird. Die Kranken schlingen unmittelbar nach der Operation am besten, wenn sie auf der gesunden Seite liegen, weil da die Flüssigkeit mit der Wunde nicht so leicht in Berührung kommt und so der Schlingact eher ermöglicht wird.

Bei vollkommener Unmöglichkeit zu schlingen, ist das Einflössen von flüssigen Nahrungsmitteln am besten mit einer gewöhnlichen guten Spritze zu bewerkstelligen, indem man dem Kranken das Ansatzstück zwischen die Lippen gibt und hierauf durch ein kurz absetzendes, stossweise ausgeführtes Vorschieben des Stempels die Flüssigkeit ausspritzt. Die Quantität der Flüssigkeit, die mit einem einmaligen Vorschieben des Stempels ausgespritzt wird, darf nicht zu gross sein,

sonst erregt sie Hustenreiz und wird wieder ausgestossen. Das Nähren der Kranken durch Katheter oder Schlundröhren ist im äussersten Falle anzuwenden, verursacht jedoch den Kranken immer viel Schmerz und reizt sie zum Erbrechen.

Stellen sich im späteren Wundverlauf plötzlich unter Schüttelfrösten Schlingbeschwerden ein, so ist dies von schlimmer Vorbedeutung, denn da tritt oft Diphtheritis der Wunde mit bedeutender Schwellung der Weichtheile am Halse der kranken Seite ein. Dieser Process bleibt selten local, oft tritt unter sich wiederholenden Schüttelfrösten das ganze Bild der Pyämie in den Vordergrund.

Eitrige Meningitis ist nur dann wahrscheinlich zu gewärtigen, wenn die Entfernung des Neugebildes nöthigte bis an die Meningen der Basis cranii vorzudringen. Doch auch solche Fälle können operirt, günstig verlaufen (Lücke).

Die Ausfüllung des gesetzten Substanzverlustes geschieht theils durch Granulationsmasse, theils durch das Zusammensinken und die Annäherung der Wangenweichtheile in Folge Schrumpfung der Narbe. Leider erfreuen sich nur wenige Kranke längere Zeit des Erfolges, da in den meisten Fällen eine Recidive des Leidens Veranlassung zu einer wiederholten Operation gibt, wenn diese überhaupt noch ausführbar und angezeigt erscheint.

Mittheilungen

über die während der Epidemie 1870—1871 auf der Abtheilung Prof. **Löbel's** beobachteten Typhusfälle.

Von

Dr. W. Bresslauer.

Wenn auch die Mittheilungen über Typhusepidemien bereits zu einer sehr beträchtlichen Zahl angewachsen sind, so dürfte es sich diesmal dennoch empfehlen die Angelegenheit neuerdings zum Gegenstande öffentlicher Berichte zu machen. Abgesehen davon, dass das ärtzliche Wissen in Bezug auf Diagnose, Prognose und Therapie nicht zum kleinsten Theile durch Casuistik und Berichte vom Krankenbette gefestigt und erweitert wird, nimmt die letzte Typhusepidemie noch durch das hervorragende Auftreten der exanthematischen Form ein besonderes locales Interesse in Anspruch. Diese Typhusform war zum mindesten epidemisch, seit Beginn dieses Jahrhunderts bis vor wenigen Jahren bei uns nicht vorgekommen, und obwohl aus Frankreich, England und Preussen Berichte über Epidemieen von Typhus exanthematicus erschienen, so konnte man sich bei uns aus Mangel einschlägiger Fälle von ihrem Vorkommen nicht überzeugen. Ja es wird auch in jüngster Zeit bei uns der Typhus exanthematicus nicht allgemein anerkannt, sondern man nimmt nur einen Typhus an, der auch mit Exanthem auftreten könne, also einen gewöhnlichen Typhus und einen Typhus mit Exanthem. Bei dem Umstande, dass ein Nachweis der Verschiedenheit dieser beiden Krankheiten durch eine objective Darstellung der inficirenden Agentien nicht im Bereiche unseres Wissens liegt, und da beide Krankheiten sehr viele Berührungspunkte, in ihren Symptomen und in ihrem Verlaufe manches Gemeinschaftliche haben, so ist auch für den Skepticismus einerseits, für eine mangelhafte Beobachtung anderer-

seits ein grosser Spielraum frei gelassen. Die Annahme des Typhus exanthematicus als einer vom Abdominaltyphus verschiedenen Form hat aber nicht allein theoretischen Werth, sie ist auch von praktischer Bedeutung durch die hohe Contagiosität des exanthematischen Typhus, durch seine kürzere Dauer, und durch die Bedingungen seines Auftretens und Prosperirens. Es soll daher hier Einiges über diese Typhusform, soweit es sich aus der Beobachtung der Falle entnehmen liess, gesagt werden.

Eine scharfe Auseinanderhaltung der beiden Formen war auch hier aus bekannten Gründen erschwert. Weder die Cerebralerscheinungen, noch die Lungenaffection, noch das Verhalten der Milz, noch der Allgemeinzustand des Kranken gaben Anhaltspunkte für eine Differentialdiagnose; Affectionen des Centralnervenapparates von einer schwachen Trübung des Bewusstseins und Muskelschwäche bis zu furibunden Delirien, Stupor und typhöser Katalepsie; — Affectionen der Lungen von ganz geringen Catarrhen bis zu ausgedehnten hypostatischen Pneumonien kommen bei beiden Formen vor; man konnte nur aus der Menge der beobachteten Fälle abstrahiren, dass diese Symptomengruppen bei dem exanthematischen Typhus mit grösserer Acuität auftraten, d. h. in kürzerer Zeit einen höheren Grad erreichten.

Wie verhielt es sich jedoch mit den Abdominalerscheinungen einer- und dem Exanthem andererseits.

Das Vorkommen von Diarrhöen beim Flecktyphus war nicht zu läugnen, jedoch fehlten in der weitaus grösseren Zahl alle Darmaffectionen, auch in jenen schweren Fällen, wo die Temperatur anhaltend eine Höhe von 40°—41° C. betrug. Die Diarrhöen beim exanthematischen Typhus sind sowohl im Beginne der Erkrankung als auch im weiteren Verlaufe aufgetreten, waren jedoch nie von so schwerem Meteorismus begleitet, nie von solcher Intensität als beim Abdominaltyphus.

Als Affectionen der Haut zeigten sich beim exquisiten Abdominaltyphus:

a) Am häufigsten einfache Erytheme, besonders deutlich auf der Brust, — ausgedehnte gerötheto Hautpartien, — die Röthe unter Druck schwindend;

b) Papulöse Efflorescenzen in geringer Menge auf Brust und Bauch;

c) In der zweiten und dritten Woche, und zwar bei schweren Fällen hirsenkorn- bis linsengrosse Hämorrhagien in die Cutis. Diese traten wie bemerkt nur bei schweren Fällen auf, gewöhnlich auf das Epigastrium beim hochgradigen Meteorismus beschränkt, in einem Falle auch auf den Extremitäten. Das Auftreten der Petechien auf dem Epigastrium dürfte durch die mit dem Meteorismus verbundene hochgradige Zerrung der Haut befördert werden.

d) Endlich beobachtete man allerdings nur in einem Falle ein über den grössten Theil des Stammes verbreites macule-populöses Exanthem, das am 13. Krankheitstage auftrat.

Diesen Affectionen der Haut beim Abdominaltyphus entgegen trat beim exanthematischen Typhus das Exanthem nach einem durch die Zeit der Eruption, die Art seiner Verbreitung und Involution, bestimmten Typus auf. Die Form des Exanthems war die maculo-papulöse, meist vorwiegend Flecke. Es wird heute von hervorragender Seite angenommen, dass allen Formen des Exanthems wie sie beim Fleckfieber vorkommen, auch beim abdominalen Typhus auftreten können. Ohne dem widersprechen zu wollen, muss doch die Beobachtung mitgetheilt werden, dass während der letzten Typhusepidemie, in den tödtlich verlaufenden Fällen die Section immer die beim Leben gemachte Diagnose bestätigte, d. h. wo auf Grund des Exanthems die Diagnose auf Fleckfieber gestellt wurde, der Befund im Darme ein negativer war, und ferner dass bei den Abdominaltyphen ein nach Zeit des Auftretens, nach der Intensität und Extensität der Verbreitung, und nach dem Schwinden ein so deutliches Exanthem aufgetreten war. Unter den 23 Fällen von exanthematischen Typhen, bei welchen man die Eruption genau oder nach der Anamnese bestimmen konnte, fiel die Eruption zweimal auf den zweiten Tag der Erkrankung, fünfmal auf den dritten, eilfmal auf den vierten, einmal auf den fünften, dreimal auf den sechsten, und einmal auf den zwölften Tag. Die Eruption würde demgemäss vorwaltend auf den vierten Tag fallen; allein da in den wenigen Fällen, welche schon am 2. und 3. Tage zur Beobachtung kamen, das Exanthem am 3. Tage mit aller Bestimmtheit nachgewiesen werden konnte, und da ferner die Annahme gerechtfertigt erscheinen dürfte, dass ein schwaches Exanthem sowohl vom Patienten als von seiner Umgebung übersehen wird, so kann man den dritten Tag als Eruptionszeit bezeichnen.

Das erste Auftreten des Exanthems manifestirte sich in den wenigen Fällen, welche so frühzeitig zur Beobachtung kamen, mit einer intensiven unter Druck verschwindenden (erythematösen) Röthe, welche die vordere Brustgegend und Schulterhöhen einnahm. Schon nach vierundzwanzig Stunden war an die Stelle dieser Röthe ein mit mehr oder weniger flachen papulösen Efflorescenzen gemischtes Fleckènexanthem aufgetreten. Die Flecke Anfangs von zartem Rosaroth und undeutlichen Contouren, traten bald, sowohl in Bezug auf Farbe als Begrenzung schärfer hervor, waren hellroth, bis linsengross, und am 6. Krankheitstage reichlich über die Schultern, Brust, Rücken und zuweilen über die Streckflächen der Oberarme gesäet. Die Flecke verschwanden unter Fingerdruck. Während nun in den einen Fällen das Exanthem am 7.—8. Krankheitstage zurücktrat, verbreitete es sich in anderen über die oberen und unteren Extremitäten, sich vorwaltend an die Streckflächen haltend, dann über das Abdomen, den Hals bis zur Hinterohrgegend, ohne das Gesicht, und wurde zugleich an den ursprünglichen Stellen reichlicher. Während nun das Exanthem sich dermassen verbreitete, war an den ursprünglichen älteren Partien in der Weise eine Veränderung eingetreten, dass die hellrothen Flecken und Papeln bräunlichroth, blasser wurden, die Färbung unter Fingerdruck nicht mehr schwand (petechiale Umwandlung), und zugleich eine leichte keilenförmige Epidermisabschuppung begann. Diese Umwandlung begann am 9.—11. Tage, dauerte bis zum 14. längstens 17. Tage, und endete mit dem vollständigen Schwinden des Exanthems. In höchst schweren Fällen oder in Fällen mit letalem Ausgange wurden die Efflorescencen livid und allmälig bis dunkelblau. Es lässt sich also das Exanthem auch für die Prognose verwerthen. Man darf nach der Menge der beobachteten Fälle wohl sagen, dass in schweren Fälle das Exanthem der Verbreitung und Dauer nach bedeutend war, ausgenommen, wo es gar nicht zu einer vollen Entfaltung der Krankheit kam, die Individuen schon in den ersten Tagen der Erkrankung zu Grunde gingen. Dass eine vorgeschrittene Blutdissolution sich in dem Exanthem manifestiren musste, ist selbstverständlich. Nahezu unkenntlich oder doch undeutlich war das Exanthem bei Individuen mit dunkel pigmentirter und mit zahlreichen Excoriationen bedeckter Haut, kein seltenes Vorkommniss bei herabgekommenen, häufig von Unge-

ziefer heimgesuchten Individuen, welche ein verhältnissmässig grosses Contingent stellten.

Die Erkrankung begann entweder mit einem intensiven Schüttelfrost oder wiederholtem Frösteln, oder nur mit intensivem Kopfschmerz, Brustschmerz, hochgradiger Mattigkeit. Wenn die Kranken bei Bewusstsein waren, so gaben sie den Tag der Erkrankung präcise an, sie gaben an, dass sie sich bis zu diesem Tag vollkommen wohl befunden haben, von dem Schüttelfroste entweder bei der Arbeit oder auf einem Spaziergange befallen wurden, und nun nicht mehr ihrer Beschäftigung nachgehen konnten. Ein Prodromalstadium konnte in der Regel nicht constatirt werden. Sobald die Kranken auf die Abtheilungen kamen, wurde das Thermometer eingelegt und die Messungen unter den üblichen Vorsichtsmassregeln vorgenommen. Die Messungen wurden bei allen Kranken gemacht. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich darum durch das Thermometer den Effect therapeutischer Eingriffe auf die Körperwärme zu constatiren; in diesen Fällen wurde das Thermometer auf eine weiter unten angegebene Weise benützt, in den anderen Fällen wurde es zwei- vier- bis sechsmal täglich eingelegt. Ueber die Temperaturverhältnisse beim Abdominaltyphus hat Wunderlich Erschöpfendes gegeben, über den exanthematischen glaubte ich einige Curven beifügen zu sollen, weil die Kenntniss der näheren Verhältnisse bei demselben nicht so allgemein verbreitet sind, und manches Neue sich darbot.

Curve Nr. 1*) gibt den Temperaturverlauf bei einem leichteren Fall. Am dritten Tag, dem Tage des Eintrittes der Patientin ist die Abendtemperatur 40·2°, die Morgenremission beträgt nur 0·2°, um wieder auf 40·4° zu steigen, die Temperatur hält sich in der Höhe von über 40° bis am Morgen des 6. Krankheitstages Remission auf 39·6° eintritt, Abends wieder 40·4°; am 7. Tage fällt die Temperatur auf 39·2°, erreicht am 8. Tage nur vorübergehend 40° und fällt endlich am 11. und 12. Tage auf's Normale zurück.

Nr. 2*) gibt die Temperaturcurve in einem schwereren Falle. Am 4., 5. und 6. Tage erreicht die Temperatur des Abends 41° mit einer Morgenremission von 1°. Vom 7. auf den 8. Tag bleibt die Abendexacerbation aus, die Temperatur bleibt nahezu constant 40°

*) Vide pag. 545.

steigt am 8. Tage wieder auf 40·7°, am 9. Tag Morgenremission auf 39·5°. Abendexacerbation auf 40·4°; am 10. Tage Morgenremission auf 39°; die Abendexacerbationen betragen am 10. und 11. Tage nur wenige Zehntel Grade, am 12. Tage erreicht die Abendtemperatur noch die Höhe von 40·2°, um am 13. und 14. Tage auf 38° zu sinken. Am 15. und 16. Tage steigt die Temperatur noch vorübergehend des Abends über's Normale und erst am 17. Tage bleibt die Temperatur definitiv.

Nr. 3.*) Die Abendtemperatur erreicht noch am 10., 11. und 12. Krankheitstage die Höhe von 41·40° — 41° mit verhältnissmässig geringen Remissionen, am 14. Krankheitstage Abendtemperatur von 40·5°. Die Entfieberung stellt sich vom 17. auf den 18. Tag ein. In Folge des Auftretens zahlreicher metastatischer Abscesse steigt die Temperatur, — jedoch nicht über 38·2°. Die eintretende Temperaturabnahme fällt mit der Agonie zusammen.

Zur Aufnahme gelangten vom 12. October bis 8. August bei einem Belegraum von 83 Betten 192 Typhuskranke. Ueber das Aufnahmsverhältniss nach den Monaten und den beiden Typhusformen möge beiliegende Tabelle Aufschluss geben.

Monat	Zahl der Aufgenommenen	Geschlecht		Typhusform				Entlassen							
				Typhus abdominalis		Typhus exanthematicus		Geheilt		Gestorb.		Geheilt		Gestorb.	
								Typhus abdomin.				Typhus exanth.			
		Männer	Weiber	Männer	Weiber	Männer	Weiber	Männer	Weiber	Männer	Weiber	Männer	Weiber	Männer	Weiber
October 1870	3	2	1	2	1	.	.	2	1	.	.	.	.	.	.
November . .	6	5	1	5	1	.	.	5	1	.	.	.	.	.	.
December . .	4	3	1	3	1	.	.	1	1	2		.	.	.	.
Jänner 1871	18	16	2	15	2	1	.	15	2	.	.	1	.	.	.
Februar . . .	6	5	1	3	.	2	1	3		.	.	1	1	1	.
März	26	22	4	15	4	7	.	11	3	4	1	4	.	3	.
April	36	33	3	10	1	23	2	6	1	4	.	14	1	9	1
Mai	51	38	13	5	4	33	9	5	3	.	1	26	6	7	3
Juni	25	17	8	5	4	12	4	4	4	1	.	9	3	3	1
Juli	16	15	1	5	1	10	.	4	.	1	1	8	.	2	.
August . . .	1	1	.	.	.	1	.	.		.	.	1	.	.	
Summe . .	192	157	35	68	19	89	16	56	16	12	3	64	4	25	5

*) Pag. 546.

In Percenten ausgedrückt ist das Verhältniss von 81·7% M. zu 18·3% W., von der Gesammtsumme waren 56·7 exanthematische, 45·3% Abdominaltyphen. Das Mortalitätsverhältniss betrug 23·4%; über letzteres wird bei Besprechung der Therapie noch Einiges erwähnt werden müssen.

Nach den Bezirken der Stadt:

Vorkommen		
I. Bezirk	9	Centrum
II. „	48	NW. (Ueberschwemmungsbezirk)
III. „	4	S. SO.
IV. „	1	S.
V. „	4	SW.
VI. „	8	SW.
VII. „	9	WSW.
VIII. „	8	WNW.
IX. „	19	NW.
Zugereist	22	
Polizeigefangenhaus oder Landesgericht, oder übermittelt durch den Magistrat .	24	
Vororte	26	
Unterstandlos	10	
Summe	192	

Nach dem Alter:

Zahl der Jahre	Männer		Weiber	
	T. abdom.	T. exanth.	T. abdom.	T. exanth.
10—20	25	15	13	2
20—30	28	45	4	6
30—40	4	13	2	2
40—50	7	10	—	4
50—60	4	6	—	2
60—70	—	—	—	—
Summe	68	89	19	16
	157		35	

Als ätiologisches Moment muss die letzte Ueberschwemmung im Winter 1871 erwähnt werden. Die Ueberschwemmung, hervorgerufen durch die Eisstauung in der Donau dauerte vom 12. bis zum 23. Jänner und betraf die nördlichen Theile der Stadt, Brigittenau, Zwischenbrücken, Leopoldstadt, Rossau, Erdberg, Weissgärber und nur in einer Gasse die innere Stadt selbst. Mit dieser Ueberschwemmung fällt zusammen eine rasche Zunahme des Typhus überhaupt, und das Enstehen des Typhus exanthematicus, von dem der erste Fall am 29. Jänner zur Aufnahme kam.

Es soll damit nicht die Behauptung aufgestellt werden, dass die Inundation als directe Veranlassung der Epidemie zu betrachten sei, denn die meisten der erwähnten Bezirke sind zum grossen Theile von einer armen Bevölkerung bewohnt, deren Zahl in den letzten Jahren durch viele bei der Donauregulirung, den Eisenbahnbauten beschäftigte Arbeiter vermehrt wurde. Es bilden sich da bald Krankheiten und Epidemien günstige Verhältnisse heraus, durch Unreinlichkeit, schlechte Wohnungen, Hunger, Unregelmässigkeit in der Lebensweise. Diese Verhältnisse wurden durch die Ueberschwemmung noch erhöht. Es gab einige Häuser und Baraken, von unterstandslosen Individuen und Arbeitern als Nachtquartier benützt, welche wahre Brutstätten für den Typhus exanthematicus wurden, deren Räumung die Behörde veranlassen musste.

In die näheren Details aller dieser Momente einzugehen liegt nich im Rahmen dieses Aufsatzes, denn sie geben Stoff für eine sehr umfangreiche Arbeit.

Im Verlaufe auftretende Complicationen.

I. Enterorrhagien bei Typhus abdominalis.

H. A., 20 Jahre alt, Metalleinlegerin. Am 8. Tage der Erkrankung traten profuse Darmblutungen auf, am 9., 10. und 11. Krankheitstage anhaltend. Puls war schon sehr klein, weich, Collaps. Spontaner Stillstand. Die Stühle waren noch mehrere Tage syrupähnlich in Bezug auf Farbe und Consistenz. Ferrum innerlich wurde alsogleich erbrochen. — Geheilt entlassen.

M. J., 26 Jahre alt, Kutscher, — schlecht genährtes Individuum, kam bereits im somnolenten Zustande zur Aufnahme, wahrscheinlich

Ende der ersten Woche. Nach drei Tagen profuse Blutungen. Unter Collapserscheinungen trat der Tod ein.

H. K., 20 Jahre alt, Magd, gut genährt. Im Beginne starke Lungenaffection, im weiteren Verlauf Zunahme derselben. Am 17. Krankheitstage die bereits eingetretene Abnahme der Fiebererscheinungen, reichliche Entleerung von blutig gefärbten Scybalis, und geronnenem Blut, Collaps; oberflächliche Gangrän ad nates. Am 19. Krankheitstage profuse Darmblutung. Ebenso am 20. Unter hochgradigen Collapserscheinungen und Lungenödem starb die Kranke. Section ergab: Ileotyphus in stadio exulcerationis.

2. Katalepsia typhosa.

W. J., 25 Jahre alt, Student. Kräftiges Individuum. Sehr schwerer Fall von Typhus abdominalis. Katalepsie am 5. Tage auftretend. Geheilt entlassen.

J. O., 24 Jahre alt, Taglöhner. Schwere Erkrankung. Typhus exanthematicus. Katalepsie am 14. Krankheitstage. Geheilt entlassen.

F. R., 28 Jahre alt, Taglöhner. Typhus exanthematicus. Katalepsie am 13. Tage, durch zwei Tage anhaltend. Geheilt entlassen.

V. K., 19 Jahre alt, Ziegeldecker. Typhus exanthematicus.

Erysipelas.

Sch. J., 25 Jahre alt, Taglöhner. Typhus abdominalis. Höchst verwahrlostes, schlecht genährtes Individuum; an der dunkel pigmentirten Haut des ganzen Körpers zahlreiche von Ungeziefer herrührende Excoriationen zeigend. Nach vollständiger Entfieberung und Wiederkehren des Appetits am 19. Krankheitstage trat am 20. das Erysipel im Gesichte auf mit einer Temperatursteigerung von $36{\cdot}8^0$ auf $40{\cdot}3^0$. Das Erysipel wanderte über den ganzen Körper. Gestorben am 29. Tage der Erkrankung.

O. R., 20 Jahre alt, Tischlergehilfe. Typhus abdominalis. Schwächliches Individuum, Thorax durch in der Jugend überstandene Rhachitis verkrümmt. Am 19. Tage Abendtemperatur $37{\cdot}6^0$, gutes Befinden, am 20. Morgen Steigerung der Temperatur auf $38{\cdot}0^0$, am 21. auf $40{\cdot}8^0$. Auftreten des Erysipels im Gesichte. Das Erysipel breitet sich über das ganze Gesicht aus, demgemäss Temperatur nahezu constant über 40^0. Am 26. Tage Erblassen des Erysipels

und Abfall der Temperatur innerhalb 24 Stunden auf 36·0. Am 30. Tage Recidive des Erysipels, Temperaturverhältnisse wie oben. Reconvalescenz am 36. Tage.

K. T., 24 Jahre alt, Taglöhner. Typhus abdominalis, am 19. Tage bei nahezu vollständiger Entfieberung Auftreten des Erysipels. Temperatur verhielt sich im Wesentlichen wie im vorigen Falle. — Geheilt entlassen.

Pneumonien.

Als Folge von Hypostasen waren Pneumonien der abhängigen Theile sehr zahlreich. Bei schlecht genährten, herabgekommenen Individuen häufiger als bei kräftigen, in leichten Fällen unter sonst gleichen Bedingungen seltener als in schweren; bei Potatoren entwickelten sich die Hypostasen sehr bald. Die Atheminsufficienz beschleunigte den letalen Ausgang.

Croupöse Pneumonien waren aufgetreten bei:

F. G., 29 Jahre alt, Kutscher. Typhus exanthematicus. In der Reconvalescenz mit Steigerung der Temperatur auf 38°. Rasche Lösung. Geheilt entlassen.

Im zweiten Falle wahrscheinlich zweite Woche. Rasch eintretender Tod.

Lungengangrän.

Jakisch Josefa, 27 Jahre alt, Wärterin. Typhus exanthematicus. Am 11. Tage nach eingetretener Reconvalescenz Stechen in der rechten Seite. Die Untersuchung ergibt eine beginnende Pneumonie im rechten Unterlappen. Am 14. Tage Lösung, pneumonisches Sputum. Am 16. Tage Collaps. Dämpfung mit bronchialen Athmen im rechten Unterlappen. Am 17. Tage höchst übelriechender, schmutzig grüner, gelatinöser Auswurf. Der Auswurf bleibt durch weitere 8 Tage von dieser Beschaffenheit, während sich örtlich cavernöse Erscheinungen entwickeln. Allmälig eintretende Heilung durch Schrumpfung der erkrankten Lungenpartie in einem Zeitraume von acht Wochen.

Pleuritis.

R. J., 50 Jahre alt, Taglöhner, überbracht in höchst desolatem Zustande. Bei der Aufnahme rechtseitige Pleuritis. An vielen Stellen Decubitus. Section ergab Typhus abdominalis und rechtseitiges pleuritisches Exsudat.

Pneumothorax.

A. S., 25 Jahre alt, Wäscherin. Typhus exanth. Am 6. Tage der Erkrankung in der ganzen linken Lunge reichliches nicht consonirendes Rasseln. Am 13. Krankheitstage rückwärts kürzerer Schall. Reconvalescenz am 15. Tage Abnahme der Lungenerscheinungen. Am 17. Tage plötzlich eintretender Collaps, hochgradige Dyspnoë, Livescenz des Gesichts, die Haut von klebrigem Schweiss bedeckt. Die Untersuchung der Kranken nahezu unmöglich. Der Tod erfolgte an demselben Tage nach 12 Stunden.

Die Section ergab einen linksseitigen Pneumothorax, bedingt durch eine ungefähr 4''' im Durchmesser betragende scharfrandige Oeffnung der linken Pleura. Diese Oeffnung stand in Verbindung mit einer jauchig zerfallenden Läppcheninfiltration im linken Unterlappen nahe dem vorderen Lungenrande. In der übrigen Lunge mässige Bronchitis. Die Milz durch acute Schwellung vergrössert.

Larynxaffectionen.

P. B., 18 Jahre alt, Arbeiter. Typhus exanth. Am 14. Tage Temperatur 36·9°. Heiserkeit, Laryngostenosis mässigen Grades. Befund: Oedema glottidis, und der Cartilago arytenoidea dextra entsprechend eine linsengrosse gelbe Stelle. Nach drei Tagen reine Stimme. Geheilt entlassen.

J. G., 29 Jahre alt, Kutscher. Typhus exanth. Nach vollständiger Entfieberung Aphonie. Laryngostenosis hohen Grades. Die Untersuchung ergab starkes Glottisödem und mit Wahrscheinlichkeit Perichondritis laryngea. Nach Auswurf von ziemlich viel Eiter trat Erleichterung ein. Nach 8 Tagen hört die Laryngostenose nahezu vollständig auf, die Heiserkeit war hochgradig. Der Kranke wurde nach 19 Tagen mit mässiger Heiserkeit entlassen.

Nach kurzer Zeit kam Patient wegen Laryngostenose auf die laryngoskopische Klinik, wo die Tracheotomie gemacht wurde. Ich sah den Kranken mit der Canüle im Halse.

Gangrän (Decubitus) und Abscesse.

Decubitus kam sehr häufig vor. Am häufigsten in geringer Ausdehnung am Kreuz, und anderen durch die Lage besonders exponirten Stellen, zuweilen jedoch auch an solchen Stellen, die nur vorüberge-

hend und auch da nur einem kaum nennenswerthen Drucke ausgesetzt waren. So entstand bei einem Kranken ein ziemlich bedeutender Decubitus, als sich bei der Seitenlage die Innenfläche der Knie kurze Zeit berührten, und an zahllosen anderen Stellen.

Es lässt sich auch in Bezug auf den Decubitus behaupten, dass die grössere Intensität und eine mangelhafte oder krankhafte Ernährung (Potatoren, unterstandslose schlecht genährte herabgekommene Individuen wurden besonders häufig befallen) sein Entstehen begünstige.

Erwähnungswerth ist folgender Fall von Gangrän der linken unteren Extremität:

W. K., 29 Jahre alt. Taglöhner, Typhus abdominalis, Psoriasis vulgaris in mässigem Grade über der ganzen Haut. Während des Verlaufes war Decubitus am Kreuz entstanden; die Wunde granulirte nach der Entfieberung sehr schön. Es trat in der Reconvalescenz Erysipel an der l. unteren Extremität auf, die Röthe schwand schon nach zwei Tagen, allein es blieb Oedem der ganzen Extremität zurück. Es entstanden nun zerstreut einzelne schmutzig blaue Flecke, an verschiedenen Partien, welche confluirten und nach wenigen Tagen gangränescirte die Haut in der ganzen Ausdehnung. Bei der Section fand man in den grossen Venen keinen Thrombus. Ich konnte mir das Entstehen der Gangrän nur durch die Annahme erklären, dass das Oedem eine vollständige Compression der Capillaren bewirkte.

Einmal in einem Falle von Typhus exanthematicus, bei einem 19 Jahre alten, schlecht genährten mit Ozaena behafteten Individuum trat Noma der rechten Wange auf. Die ganze rechte Wange gangränescirte. Patient starb.

Abscesse traten bald einzeln bald multipel in der beginnenden Reconvalescenz, mit geringer Steigerung der Temperatur auf.

Parotitis zweimal. In beiden Fällen Rückbildung ohne Abscedirung.

Atrophia nervi optici.

B. V., 29 J. alt, Webergehilfe, Typhus exanthematicus. Am 12. Krankheitstage (Temperatur 37·0°) klagt Patient über Sehstörung, das Gefühl, als ob ein Schleier vor den Augen hänge. Am 22. Tage nahezu vollständige Erblindung.

Ueber das Zustandekommen der Metastase lässt sich nach dem Angeführten deduciren, dass sie begünstigt wurden:

1. Durch Anomalien der Gesammtconstitution. In den einen Fällen waren diese begründet in der mangelhaften Nahrung, den schlechten Wohnungen, in anderen Fällen wieder waren diese herbei geführt durch übermässigen Alkoholgenuss, durch Scrofulose, Tuberculose.

2. Es entstanden Metastasen um so leichter, je schwerer die Erkrankung war.

Die Behandlung der Typhuskranken war entweder exspectativ-symptomatisch, oder es wurde die Kaltwassertherapie angewendet. Der Beurtheilung der letzteren lege ich 100 Fälle zu Grunde, und zwar 63 exanthematische und 37 abdominale und schicke den dabei gemachten Beobachtungen eine kurze Mittheilung über die Methode voraus.

Vor der Application des Wassers wurde die Temperaturmessung in der Achselhöhle vorgenommen, mit einem anderen Thermometer wurde das Wasser gemessen. Sobald die Temperatur des Kranken 39·3° erreichte, wendete man das Wasser an, und zwar in den meisten Fällen in Form von Wannenbädern, in einigen Fällen wurden nasskalte Einwicklungen des ganzen Körpers, oder Umschläge auf die Vorderfläche des Rumpfes gebraucht. Die Temperatur des Wasser betrug je nach der Anwendung von Bädern, Einwicklungen oder Umschlägen, im ersten Falle 18°—22° C. selten 14°—15° C., in beiden letzteren 2°—10° C.

Im Bade blieb der Kranke 10, 15 bis 20 selten 30 Minuten mit dem ganzen Körper, ausgenommen der Kopf, welcher gleichzeitig gewaschen oder mit einer in kaltes Wasser getauchten Compresse bedeckt wurde. Bestimmend für die Zeitdauer war die gleich Anfangs gemachte Erfahrung, dass ein die angegebene Zeit überschreitendes Bad von 18°—22° C. einen andauernden Frost nach sich ziehe. Bei stärkerer Kälteempfindung oder leichter Livescenz der Lippen, Nase, Fingerspitzen wurde der Kranke aus dem Bade gehoben, ins Bett gelegt, der ganze Körper kurze Zeit frottirt, und nach vollständiger Abtrocknung sogleich das Thermometer eingelegt. Die Temperatur wurde nun von Viertelstunde zu Viertelstunde notirt, und sobald ihre Höhe 39·3° überschritt, wurde die angegebene Procedur wiederholt. In vielen Fällen wurde jedoch

abgewartet, bis die Temperatur der vor dem Bade gleichkam, um zu constatiren wie lange Zeit die Temperaturerniedrigung anhalte, oder viel mehr wie viel Zeit die Steigerung bis zur Höhe vor dem Bade in Anspruch nehme.

Es wurden innerhalb 24 Stunden je einem Kranken 1—5 Bäder verabfolgt, in den meisten Fällen jedoch nur 3. Eine Anzahl Kranker wurde auch Nachts gebadet, bei allen jedoch war es der grossen Zahl der Kranken wegen nicht auszuführen.

Die Einwicklungen mit nasskalten Leintüchern wurden in der Weise gemacht, dass der Kranke achtmal innerhalb zwei Stunden mit einem in Wasser von der oben angegebenen Temperatur getauchtes und gut ausgewundenes Leintuch gewickelt wurde.

Wurde ein Typhuskranker am Ende der ersten Woche oder im Beginne der zweiten, — beim Abdominaltyphus oder beim exanthematischen schon in den ersten Tagen, wo der Kranke somnolent dahinliegt, das Gesicht geröthet ist, die Zunge nur mit Mühe vor die Mundöffnung gebracht wird und trocken ist, — in nasskalte Leintücher eingewickelt, so zeigte sich bald eine wesentliche Erleichterung im Befinden des Kranken.

Es manifestirte sich diese Besserung in dem freieren Gesichtsausdrucke, — präciseren Antworten, in der leichteren und prompteren Ausführung aller Bewegungen. Der Kranke sagte gewöhnlich selbst, dass das peinliche Hitzegefühl, der Kopfschmerz, die Austrockung im Munde nachgelassen habe.

Diese Besserung dauerte allerdings nicht lange, denn schon nach $1-1^1/_2$ Stunden begann der Kranke wieder über Hitze, Kopfschmerz heftigen Durst zu klagen an, und bald befand er sich wieder in dem Zustand wie vor den Einwicklungen. Es wurde nun das Verfahren wiederholt, in den meisten Fällen zur grossen Freude des Kranken.

Objectiv liess sich dabei constatiren ausser den erwähnten Erscheinungen des freieren Gesichtsausdruckes, der leichteren Beweglichkeit, der rascheren und präciseren Antworten, ein Feuchterwerden der Zunge, Herabsetzung der Respiration, Pulsfrequenz und Temperatur.

Bei einer Temperatur des Wassers von 7^0 C. sank die Eigenwärme des Kranken von $40{\cdot}3^0$ auf $39{\cdot}8^0$, also um $0{\cdot}5^0$; der Puls von 142^0 auf 121, die Respiration von 28^0 auf 26^0 in der Minute.

Bei 2° C. Wassertemperatur sank die Eigenwärme von 40·4° auf 39·7° also um 0·7°. In diesem aus der Menge der Fälle angezogenen Beispiele wurde die Einwicklung um 5 U. 30 M. Nachmittags begonnen und um 7 U. 30 M. beendet; um 8 Uhr Abends war die Temperatur 39·7°, um 8 U. 30 M. 39·90°, um 8 U. 30 M. 40·1°, um 10 Uhr 40·1°, und nun stieg die Temperatur nicht höher, sondern es trat schon um 11 Uhr Nachts die Remission ein, Temperatur war 40°, um 12 Uhr 20 Minuten nach Mitternacht, 40°, um 3 Uhr Früh 39·3°. am 6 Uhr Früh 39·0° und um 10 Uhr Vormittags 40·0, um Nachmittags wieder auf 40·4° zu steigen. Dieses Verhalten wurde zu wiederholten Malen beobachtet. Machte man dagegen die Einwicklungen zu einer anderen Zeit, im Laufe des Vormittags um die Mittagszeit oder in den ersten Stunden des Nachmittags, so konnte die Temp. nachträglich allerdings die vor den Einwicklungen übersteigen; ich will deshalb nicht behaupten, dass die Einwicklungen mit kaltem Wasser eine spätere Erhöhung der Temperatur bedingen, es könnte diese Steigung eine nothwendige Folge der abendlichen Exacerbation sein.

Weit ausgesprochener als bei dieser Art der Kaltwasserbehandlung waren die Erscheinungen bei den Bädern. Die Veränderung im Befinden des Kranken war geradezu überraschend. Alles oben in Bezug auf das Sensorium, den Allgemeinzustand des Kranken und die Temperaturverhältnisse Gesagte gilt auch hier in grösserem Masse. Ich will der Vollständigkeit halber Einiges aus jenen Krankengeschichten, welche ich besonders ausführlich geführt habe, wiedergeben:

H. J., 16 Jahre alt, Gärtnergehilfe, gut genährt, von mässig kräftigem Körperbaue. Typhus abdominalis.

5. Jänner, 9. Krankheitstag, 3 U. 15 M. Nachmittags:

T.	P.	R.
40·3°	124	36

Temperatur des Wassers 19° C.
Quantität des Wassers $5^3/_4$ Eimer.

Patient klagt über starkes Hitzegefühl, Kopfschmerz, Schwindel, hochgradige Muskelschwäche, Turgescenz und starke Röthung des Gesichts.

3 U. 30 M. ins Bad.

Im ersten Moment, ist der rasche Temperaturwechsel dem Kranken unangenehm, nach drei Minuten gibt er an, dass das lästige Hitzegefühl vollkommen geschwunden sei, der Kopfschmerz und Schwindel habe nachgelassen. Nach sechs Minuten klagt der Kranke über Kälte, nach zehn Minuten verlangt der Kranke wegen des heftigen Kältegefühles aus dem Bade gehoben zu werden.

3 U. 40 M. Der Kranke wird aus dem Bade gehoben, das Gesicht hat einen heiteren und lebhaften Ausdruck.

Temperatur des Wassers 20° C.

Nachmittag	T.	P.	R.
4 U. 30 M.	39·2°	92	28
5 —	39·6	—	—
5 50	40·1	—	—
6 50	40·3	—	—
7 50	40·5	—	—

Frösteln zu wiederholten Malen:

Abends	T.	P.	R.
9 U. —	40·45°	112	38

Lebhaft geröthetes Gesicht, intensives Hitzegefühl, mässig feuchte, schmutzig braungelb belegte Zunge.

9 U. 10 M. ins Bad.
Temperatur des Wassers 18·8° C.
Quantität $5^3/_4$ Eimer.
Abends 9 U. 30 M. aus dem Bade
Temperatur des Wasser nach dem Bade 19·9° C.

Die Erscheinungen am Kranken wie oben.

Nach dem Bade	T.	P.	R.
Abends 9 U. 55 M.	38·1°	80	28
Nachts 12 —	39·5	100	28

6. Jänner 10. Krankheitstag:

Nach Mitternacht	2 —	40·4°	—	—
»	4 —	39·9	—	—

			T.	P.	R.
Früh	6 U.	— M.	39·8⁰	—	—
»	9	—	39·5	—	—
Vormittags	11	50	40·5	112	48

12 U. ins Bad. Patient verlangt dasselbe.

Temperatur des Wassers 20⁰ C.

Nachmittags 12 U. 30 M. aus dem Bade.

Temperatur des Wassers nach dem Bade 21·2⁰ C.

Patient, der nur mühsam und mit Unterstützung der Wärterin ins Bad gegangen ist, steigt vollkommen leicht und ohne Unterstützung heraus, die extremen Theile livid gefärbt.

	T.	P.	R.
12·55	38·6⁰	—	—
1·30	39·4	92	32
1·30	40·0	—	—
4·—	40·0	120	36
5·—	40·0	120	56

Hypostase an beiden Unterlappen der Lungen.

Quälender Husten, starkes Hitzegefühl, Patient verlangt ins Bad.

Nachmittag 5 Uhr ins Bad.

Temperatur des Wassers 20·2⁰ C.

5·20 aus dem Bade.

Unmittelbar nach dem Bade:

Temperatur des Wassers 21·8⁰ C.

			T.	P.	R.
	—		—	92	32
Nachmittags	5 U.	45 M.	39·0⁰	—	—
»	6	—	38·0	—	—
»	6	15	39·3	—	—
»	6	30	39·7	—	—
»	8	15	40·1	—	—
»	8	30	40·2	—	—
Abends	8	45	40·2	—	—
»	9	—	40·2	—	—
Nachts	10	—	40·2	—	—
»	10	45	40·0	—	—
»	11	—	40·0	—	—

11. Krankheitstag.

		T.	P.	R.
Nachts	12 U. 45 M.	40·0°	—	—
»	1 —	40·0	—	—
»	3 15	39·1	—	—
»	3 30	39·3	—	—
»	4 —	39·7	—	—
Früh	7 —	40·0	—	—
»	8 15	39·5	—	—
Nachmittags	5 40	40·1	112	40

6 U. — ins Bad

Temperatur des Wassers 19·1°; Quantität des Wassers 5½ Eimer.

6 U. 20 M. aus dem Bade.

Temperatur des Wassers nach dem Bade 21·6°.

		T.	P.	R.
Abends	6 U. 45 M.	37·4	84	24
»	9 —	40·2	—	—

8. Jänner 10. Krankheitstag:

Nachmittags	1 U. 40 M.	40·0	120	40

1 U. 45 M. ins Bad

Temperatur des Wassers 19·0° C.

Quantität 5½ Eimer.

2 U. 5 M. aus dem Bade.

Temperatur des Wassers 20·5° C.

	2 U. 20 M.	37·7	88	32
	4 15	40·0	124	42

Bei zwei weiteren Bädern, welche an diesem Tage gegeben wurden, sank die Eigenwärme des Kranken bei der Wassertemperatur von 20° C. um 6 Uhr Abends von 40° auf 38·2 und um 9 Uhr Abends von 40·1° auf 38·5. Die Erscheinungen der Hypostase in den Lungen nehmen ab. Die Einwirkung des Bades auf das Sensorium, das Allgemeinbefinden des Kranken wie oben angegeben.

12. Krankheitstag. Der Kranke hat Appetit, das Bewusstsein ungetrübt. Die Temperatur nahezu continuirlich über 40°. Drei Bäder.

Das erste Bad 11 U. 5 M. Vormittags.

Temperatur des Wassers 18°

Temperatur des Kranken 40·2

11 U. 20 M. aus dem Bade.

Nach dem Bade: Temperatur des Wassers 19·2°
Temperatur des Kranken 38·1°.
Zweites Bad: 4 U. 45 M. Nachmittags.
Temperatur des Wassers 18° C.
Temperatur des Kranken 40·1° C.

Am 13. Krankheitstage trat Somnolenz und Diarrhöe auf. Nach dem Bade immer andauerndes Frösteln. 2 Bäder.

Am 14. Krankheitstage halten Somnolenz und Diarhöen im mässigen Grade an. Ein Bad.

Am 15. Krankheitstage unwillkürliche Stuhlentleerungen, die Temperatur erreicht nur vorübergehend 39·8°. Ein Bad. Nach dem Bade Frösteln.

16. Krankheitstag. Drei Bäder, der Kranke verlangt schon nach 10 Minuten aus dem Bade gehoben zu werden, da er es angeblich wegen stechender Brustschmerzen und Kälte nicht aushalten könne. Keine Diarhöe.

17. Krankheitstag. Mässige Diarrhoë, Bewusstsein nicht getrübt. Hände und Füsse leicht ödematös. Zwei Bäder.

18. Krankheitstag. Abendtemperatnr 40·0°. Bad von der Temperatur 18·8° C. Nach dem Bade 37·7°. Frost.

19. Krankheitstag. Abendtemperatur 39·6°. Ein Bad. Temperatur des Wassers 22·2° C. Der Kranke ist gegen niedere Wärmegrade sehr empfindlich. — Der Kranke hat Appetit und Schlaf. Oedem der Hände und Füsse geschwunden.

Am 20., 21. und 22. Krankheitstage werden für den Tag zwei Bäder verabfolgt. Patient ist bei Appetit, schläft gut. Keine Diarrhöe, die Erscheinungen der Lungenaffection geschwunden. Die Temperatur war noch durch weitere acht Tage erhöht, erreichte Abends gewöhnlich 39° und einige Zehntel darüber, bei einer Morgentemperatur von 38°—38·7°, einmal sogar 39·7°, das übrige Befinden war jedoch vollkommen normal, der Kranke erholte sich sehr rasch, und konnte schon nach weiteren 13 Tagen geheilt entlassen werden.

Es erübrigt nun noch die Einwirkung der Bäder beim Typhus exanthematicus zu veranschaulichen.

P. J., 51 Jahre alt, Hufschmiedsgeselle. Typhus exanth. dazu Curve Nr. 4.

10. Krankheitstag:

	U. M.	T.	
Vormittags	10 —	40·4	Temperatur
»	10 15	ins Bad	des Wassers
»	10 30	aus dem Bad	16° C.
»	10 45	38.4	
»	11 —	38·8	
»	11 15	39·0	
»	11 30	39·0	
»	11 40	39·2	
Mittags	12 —	39·5	
»	12 15	39·6	
»	12 30	39·7	
»	12 45	39·9	
»	1 —	40·2	
Nachmittags	1 30	40·2	
»	2 —	40·4	
»	3 —	40·4	
»	3 15	ins Bad 18° C.	
»	3 40	aus dem Bade	
»	3 45	38·8	
»	4 —	39·2	
»	4 15	39·6	
»	4 30	39·6	
»	4 45	39·7	
»	5—	40·0	
»	5 15	40·0	
»	5 30	40·3	
»	5 45	40·4	

11. Krankheitstag:

Vormittags	11 —	40·0	T.
»		Bad	
»	11 30	38·8	18° C.
»	1 30	39·8	
»	2 —	40·0	

Diese Aufzeichnung genügt um sich eine Vorstellung über den momentanen Effect machen zu können, welche die Kaltwasserbehandlung während der letzten Epidemie in unseren Fällen wahrnehmen liess; denn immer war das Resultat in Bezug auf Temperatur, Respiration und Puls nahezu dasselbe.

1. Durch ein kaltes Bad von 15—25 Minuten Dauer, und von 18—22° C. Temp. war die Temperatur in der Achselhöhle des Kranken um 2° — zuweilen einige Zehntel Grade mehr oder weniger herabgesetzt.

2. Unmittelbar nach dem Bade begann die Temperatur in der Achselhöhle des Kranken wieder zu steigen und erreichte in zwei bis drei Stunden ihre ursprüngliche Höhe; sie wurde überschritten, wenn zur Zeit die der Krankheit zukommende tägliche Exacerbation auftrat.

3. Die Pulsfrequenz war um 20—30 Schläge in der Minute herabgesetzt.

4. Ebenso die Zahl der Respirationen. Es trat dies bei durch intensivere Lungenaffection bedingte gesteigerte Athemfrequenz deutlich hervor. Die Differenz hat 10—25 Respirationen betragen.

5. Nach dem Bade war der Zustand des Kranken viel besser, indem er sich viel kräftiger fühlte, weniger Durst hatte, das Sensorium freier war, bei vorhandenen Hypostasen in der Lunge leichter hustete und expectorirte.

6. Das Auftreten von Hypostasen in den Lungen, von Decubitus, oder Metastasen irgend welcher Art wurden durch die Kaltwasserbehandlung nicht hintangehalten.

7. Andererseits wurden Kranke mit intensiven Lungenkatarrhen und Hypostasen gebadet, ohne nachtheilige Folgen.

8. Bei einem an Tremores mercuriales leidenden Hutmacher, welcher auf dem Krankenzimmer an Typhus exanthematicus erkrankte, traten nach den Bädern regelmässig allgemeine Convulsionen auf. Bei solchen Zuständen wäre daher die Kaltwasserbehandlung contraindicirt. Bei Potatoren traten keine üblen Erscheinungen auf.

9. Fröste traten nach dem Bade um so leichter auf, und die Kranken waren gegen die Kälte um so empfindlicher, je schlechter ihre Ernährung schon vor der Erkrankung war, oder je weiter die Krankheit in Bezug auf den zeitlichen Verlauf vorgeschritten war,

und demgemäss die Erschöpfung des Kranken zugenommen hatte. Der Kräftezustand des Kranken und die Häufigkeit der Fröste standen also in verkehrtem Verhältniss zu einander.

10. Nach Ablauf des Fiebers erholten sich die Kranken auffallend rasch. Es ist augenscheinlich, dass die Kranken bei der Kaltwasserbehandlung weitaus kräftiger in das Stadium der Reconvalescenz traten.

11. Ueber die Mortalität bei der Kaltwasserbehandlung beschränke ich mich hier anzuführen, dass von den 100 Fällen, welche der Beurtheilung dieser Methode hier zu Grunde liegen, 10 Percent starben.

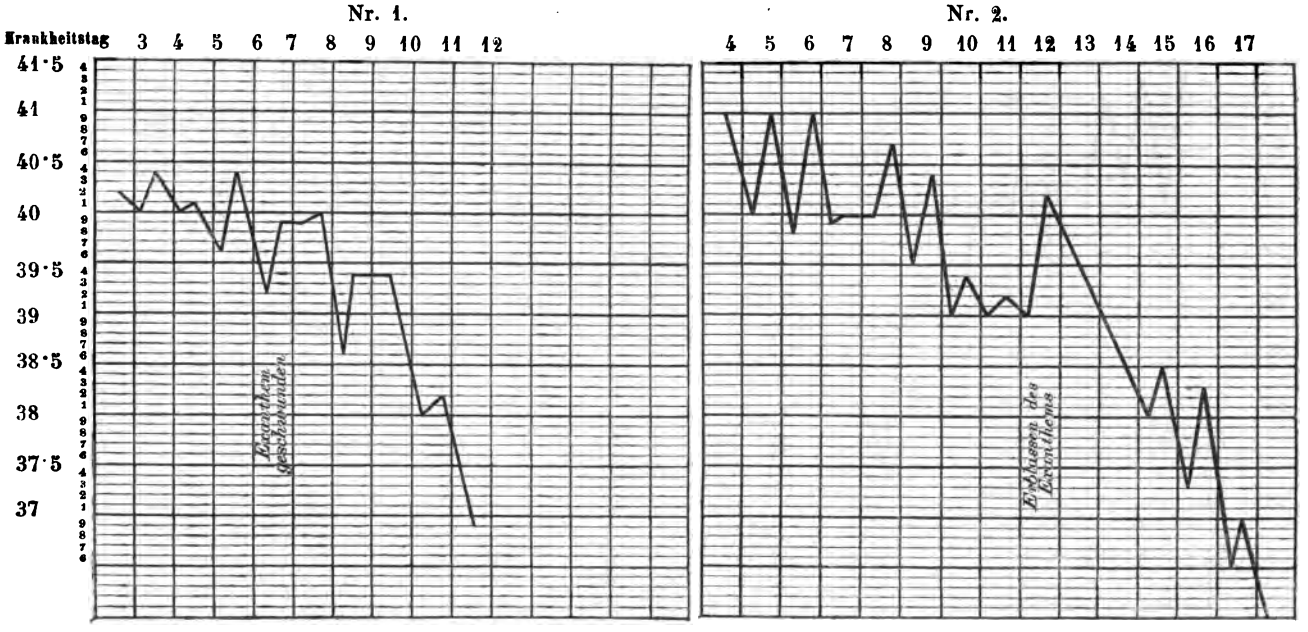
In mancher Beziehung verhielten sich die Angehörigen verschiedener Nationalitäten verschieden.

Die Czechen ertrugen diese Behandlung mit staunenswerther Ruhe; ebenso die Deutschen, welche jedoch zuweilen in richtiger Erkenntniss des Endzweckes ein aufkeimendes Oppositionsgelüste unterdrückten.

Dagegen zeigten Italiener zuweilen eine unüberwindliche Abneigung gegen die kalte Behandlung.

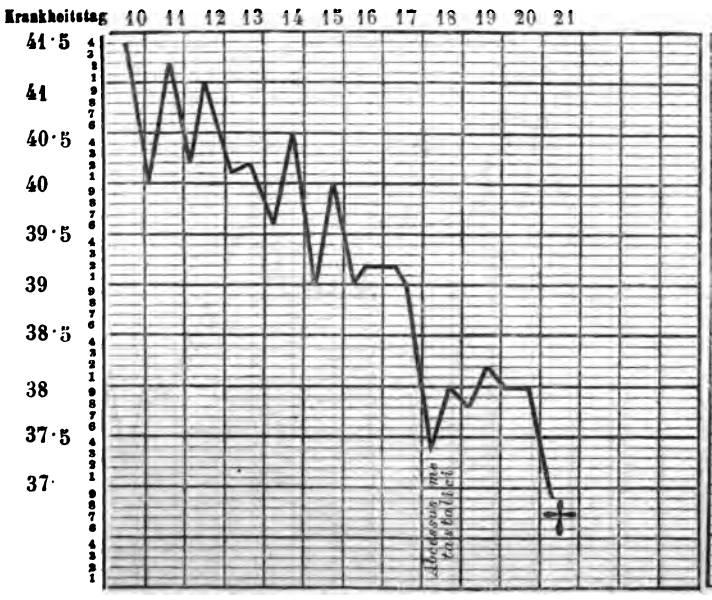
TEMPERATURCURVE.

Typhus exanthematicus.

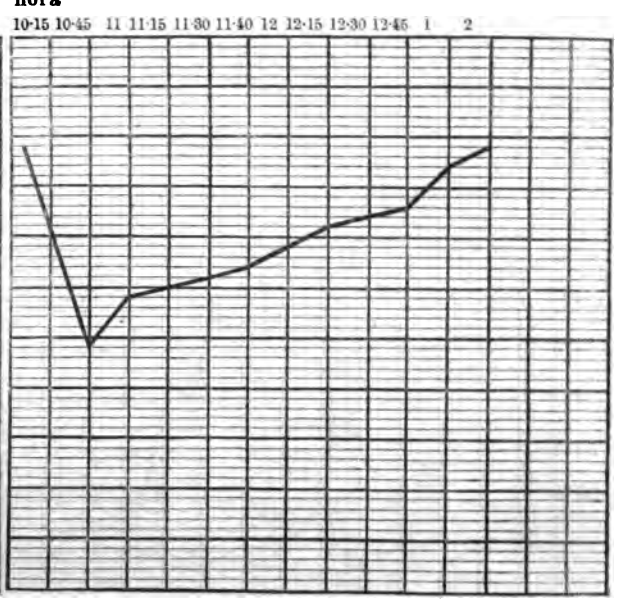


TEMPERATURCURVE.

Nr. 3.



Nr. 4 ad pag. 542.



Untersuchungen über Knocheneiterung.

Von

Dr. J. v. Rustizky aus Kiew.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

Nachdem die Untersuchungen Láng's*) erwiesen hatten, dass die Knochenzellen einer entzündlichen Veränderung respective Proliferation fähig sind, schien es gerathen, die Knocheneiterung noch einmal einer experimentellen Prüfung zu unterziehen. Ich ging demgemäss an erneute Versuche mit der Absicht, intensive Eiterung der compacten Knochen auf experimentellem Wege hervorzurufen und der Herkunft der Eiterkörperchen in denselben nachzuspüren.

Zu Versuchsthieren wählte ich Frösche, Kaninchen, Hunde und Hühner; ausserdem hatte ich Gelegenheit, einige günstige Objecte von kranken Menschenknochen zu untersuchen.

Da meine Untersuchungen längere Zeit gedauert haben, erstrecken sich meine Erfahrungen auf Frösche aus den verschiedenen Jahreszeiten. Ich war dabei indessen zu keiner Zeit so glücklich, eine wirkliche Knocheneiterung hervorzurufen. Ich konnte die Frösche mit entzündeten Knochen weder im Laboratorium noch in meiner Privatwohnung länger als 3 Wochen am Leben erhalten, und diese Zeit reichte nicht aus, um die Processe bis zu dem gewünschten Stadium zu führen. Ich will dabei durchaus nicht bestimmt aussagen, dass die Knochenentzündung als die Todesursache anzusehen war. Die Vermuthung auf eine solche Beziehung konnte ich aber allerdings nicht unterdrücken. Denn das Knochenmark schien in allen Fällen wesentlich verändert; es war weisslich opak, einer dicklichen Eitermasse ähnlich und zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung massenhaft farblose Zellen.

*) Diese Jahrbücher pag. 34.

Die mikroskopische Untersuchung der compacten Knochen hauptsächlich der Mittelstücke der Röhrenknochen, welche in einer später anzugebenden Weise gereizt worden waren, zeigte, dass im Laufe der ersten 3 Wochen die Knochenhöhlen der äussersten Schichten von der gewöhnlichen Form abwichen, auch schien ihre Grösse und Zahl vermehrt zu sein. Das Protoplasma der in ihnen liegenden Zellen war feinkörnig, färbte sich in Gold ziemlich intensiv, und sah man häufig 2 Kerne in einem Zellleibe. An solchen Knochensplittern, welche ihres Periosts nicht beraubt waren, stellte es sich heraus, dass sich um dieselben Knorpelgewebe gebildet habe. Doch zeigte sich zwischen dem neugebildeten Knorpel und dem Knochen noch eine bindengewebige Schichte, eine Erscheinung, die jedenfalls die Vermuthung wachruft, dass der neugebildete Knorpel auf dem Periosteste lag.

Als wesentlich bessere Versuchsthiere erwiesen sich die Kaninchen. Die Entzündungserscheinungen traten früher auf und ausserdem haben sie die Verletzungen länger überlebt. Auch hier wählte ich als Reizlocalitäten die Mittelstücke langröhriger Knochen. Als erste Folge der Reizung erschien eine Schwellung des Periosts; darauf folgte eine Veränderung der Knochensubstanz selbst, die bei makroskopischer Besichtigung eine eingetretene Eiterung vermuthen liess. Man sah nämlich kleine gelbe Pünktchen in der Substanz; der Knochen selbst war weicher, mässig biegsam und auch mässig geschwellt. Im weiteren Verlaufe wurde der Knochen in der Umgebung der gereizten Stelle noch weicher und biegsamer. Er liess sich im frischen Zustande mit weniger Widerstand schneiden als gesunde Knochen, auch verlor er bei der Maceration in Säuren viel leichter seine Kalkbestandtheile. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Veränderung der Knochenelemente in den verschiedenen Tiefen ungleich war. Bei weit vorgeschrittenen Processen waren die Knochenhöhlen nahe der Oberfläche der compacten Substanz so verändert, dass sie auf den ersten Blick schwer zu erkennen waren. Sie erschienen abgerundet, und um das 2-, 3-, ja mehrfache vergrössert. An in Holzessig behandelten Präparaten erkannte man indessen, dass die Ausläufer der Höhlen noch vorhanden waren.

In den Höhlen lagen Zellen, welche mit hoher Wahrscheinlichkeit auf ein stattgefundenes Wachsthum und auf Vermehrung hinwiesen. Zuweilen lag in einer Höhle eine mehrkernige Zelle, zu-

weilen lag neben einer grossen eine kleine Zelle oder deren mehrere; in anderen Fällen sah man in einer Höhle ein ganzes Häufchen kleiner Zellen. Zuweilen sah man endlich grössere Zellen, die unvollkommen in 2 Theile gespalten waren. Ausserdem fiel noch die Anordnung der Knochenhöhlen in den oberflächlichen Lamellen auf. Sie waren zuweilen reihenförmig sehr eng aneinander angeordnet. An den Gefässen und rings um dieselben habe ich keine augenfälligen Veränderungen wahrgenommen.

Fig. I.

Durchschnitt aus den tiefen Schichten des entzündeten Kaninchenknochens. Goldpräparat.

Meine Beobachtungen an Hunden erstrecken sich auf 8 Versuchsthiere. Als Reizmittel bediente ich mich in diesem wie in allen Fällen des Einführens fremder Körper in die durchbohrten Knochen, welche fremde Körper bald mit Crotonöl, bald mit Ammoniak bestrichen waren. Die besten Dienste leisteten mir hiebei Stifte von Laminaria digitata; ausserdem erzeugte ich Fracturen und rieb die Bruchenden im Laufe des Processes gelegentlich aneinander. Als Versuchsstellen wählte ich in gleicher Weise wie früher die Mittelstücke langröhriger Knochen und ausserdem das Stirnbein, welch letzteres namentlich behufs Erzeugung eines Sequesters entblösst wurde.

Bezüglich der Intensität der Eiterung wurden die Hundeknochen von den Kaninchenknochen bei weitem übertroffen. Es gelang mir bei Hunden nur ein einziges Mal und in diesem Falle allerdings sehr brauchbare Präparate zu erzielen. Es war diess ein Fall, in welchem die Tibia nahe am Gelenkende durchsägt und dann nahe an der Sägestelle von 3 Drähten durchzogen wurde. Die zunächst an den Draht angrenzenden Knochentheile necrotisirten und wurden später die Sequester von Granulationen umschlossen. Ein solches Stück nun sammt Granulationen wurde dem eben getödteten Thiere entnommen, vergoldet und in Essigsäurewasser erweicht. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass aus einem halbrunden, wie mit einem Meissel herausgearbeiteten Knochenrande

ein breites Büschel jungen Bindegewebes hervortrat, in welchem zahlreiche junge Zellen vorhanden waren. In der Nähe des Randes bemerkte man eine Knochenhöhle, welche die gewöhnlichen an Durchmesser 2- bis 3mal übertraf; dabei war ihre Form unregelmässig rundlich, ihre Ausläufer deutlich sichtbar. Diese Knochenhöhle enthielt 5 fein granulirte Zellen mit je einem deutlichen Kerne. In ihrer Nachbarschaft war eine etwas kleinere Höhle mit 4 Zellen. In der weiteren Nachbarschaft sah man Uebergänge von diesen grösseren zu den kleineren normal grossen Höhlen, dabei fiel aber in der Nähe des Randes auf, dass einzelne nur durch dünne Scheidewände von einander getrennt waren.

Meine Versuche an Hühnern zählen zu den günstigsten der ganzen Reihe. Es scheint, dass hier das günstige Verhältniss durch mehrere Ursachen bedingt ist. Die Thiere gehen erstens, so weit meine Erfahrungen reichen, durch die traumatische Knochenentzündung allein nicht zu Grunde. Vermuthungsweise muss ich hier aussprechen, dass bei dem Mangel eines entwickelten Knochenmarkes das Nichteintreten einer Osteomyelitis den günstigen Verlauf bedinge.

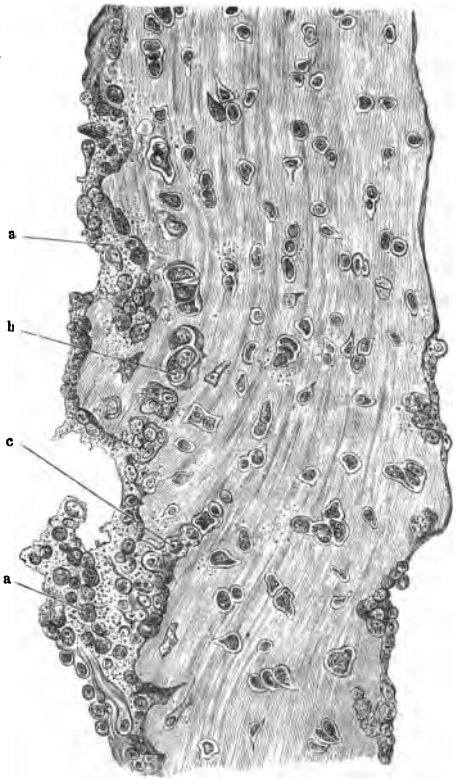
Ein weiterer Vorzug der Vogelknochen für unsere Zwecke ist, dass die langen Knochen fast nur aus compacter Knochensubstanz bestehen. Schliesslich kommt in Betracht, dass bei dem raschen Stoffwechsel der Vögel die Entzündungsprocesse auch rascher ablaufen. In der That hat es sich ergeben, dass bei Hühnern nach 5 bis 10 Tagen eine so energische Knocheneiterung eingetreten war, wie sie bei Hunden und Kaninchen selbst im Verlaufe mehrerer Wochen nicht zur Entwicklung kommt.

Einige Versuche mit complicirten Fracturen einerseits und mit dem Einführen fremder Körper andererseits haben mich gelehrt, dass die letzteren bei Hühnern zu besseren Resultaten führen. Die blosse Anwesenheit eines fremden Körpers bewirkt zwar keine heftige und ausgebreitete Knochenentzündung. Sehr günstig erwiesen sich aber Stifte von Laminaria digitata, welche im Wundkanal aufquellen und so das Reizquantum vermehren. Mit diesem Hilfsmittel gelang es mir bei Hühnern ziemlich schnell eine Knocheneiterung hervorzurufen und eine Anzahl überzeugender Präparate zu gewinnen. Eine der wichtigsten Erscheinungen, welche nach Reizung von Hühnerknochen (von Extremitäten) sich darstellt, ist, dass der Knochen so weich wird, dass er sich leicht biegen und mit der Schere durchschneiden lässt. Der ver-

eiterte Theil zeigt im Anfange keine intensivere Röthe, wohl aber zahlreiche graugelbliche Pünktchen.

Bei stark entwickelter Eiterung wird der Hühnerknochen von der Oberfläche aus porös. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Stelle gewahrt man Bilder, welche in den Hauptzügen schon nach den Präparaten von früheren Thieren geschildert wurden, nur in viel prägnanterer Weise. Die Knochenhöhlen waren bei vollkommen entwickelter Eiterung in ihrem Umfange vergrössert, von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt. Oft verschmolzen 2, 3 oder mehrere neben einander liegende Knochenhöhlen mit einander, wodurch dann ein varicöser Kanal entstand. Gewöhnlich sah man solche Communicationen zwischen Knochenhöhlen, welche in einer Längsreihe lagen; zuweilen kamen aber auch Communicationen der Quere nach vor. Die Zellen, welche in den Höhlen lagen, wechselten mannigfach an Zahl und Grösse. Die beigegebene Abbildung zeigt eine Granulationsbildung rings um den Stift der Laminaria digitata. In der Umgebung sieht man veränderte Knochenhöhlen mit ihrem zelligen Inhalte. Auf der einen Seite existiren zwischen den Knochenhöhlen noch Scheidewände, während in einer zweiten Reihe die Scheidewände geschwunden sind, und die Knochenhöhlen mit einander communiciren.

Fig. II.



Vereiterter Knochen des Huhnes a) Granulationsmasse. b) Knochenhöhlen voll von Zellen. c) Communicirende Knochenhöhlen.

Schliesslich habe ich noch einiger Präparate zu gedenken, welche ich aus kranken Menschenknochen verfertigt habe, die mir im ganz frischen Zustande übermittelt wurden. Das erste Präparat stellt eine Caries der Articulatio thalocruralis dar, wobei der untere Theil der Tibia sehr weich und porös war. Das zweite Präparat war einem Kranken entnommen, der einen Abscess am untersten Theile des Femur hatte.

Auch hier war der Knochen sehr weich und spongiös. In der Mitte dieses spongiösen Knochens fand sich ein Abscess im Umfange einer Wallnuss. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man an den erkrankten Stellen vergrösserte und abgerundete Knochenhöhlen, in welchen je 2 oder mehrere Zellen lagen.

Zum Schlusse will ich noch über die Methoden berichten, nach welchen ich die Knochen zur mikroskopischen Untersuchung vorbereitet habe. Der wichtigste Zweck, welcher durch die verschiedenen Methoden erreicht werden sollte, war, den Knochen zu entkalken, und dabei die Zellen in den Knochenhöhlen möglichst gut zu conserviren. Das gelingt bekanntlich ziemlich gut in verdünnten Chromsäurelösungen, denen man Spuren von Salzsäure zusetzt. In ähnlicher Weise gelingt dies auch durch Holzessig. Wohl muss man aber in beiden Fällen geraume Zeit verstreichen lassen, bis die Präparate zum Schneiden geeignet werden. Etwas rascher lässt sich zum Ziele kommen, wenn man die Knochen erst vergoldet und dann in Essigwasser erweichen lässt. Man kann hier nämlich, da die Zellen durch die Goldbehandlung geschützt sind, eine intensivere Ansäuerung des Wassers vornehmen.

Experimente über Lungenentzündung.

Von

Dr. **Johann Popoff** aus Nicolajew.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

Nachdem ich die Erfahrung gemacht hatte, dass man durch das Eintragen von käuflichem Ammoniak in das Lungenparenchym eine croupöse Pneumonie hervorrufen könne, wählte ich sie zum Ausgangspunkte einer experimentellen Studie. Ich mass an durch Morphium narcotisirten Hunden die Frequenz der Respiration und des Pulses, die Temperatur und den Blutdruck, applicirte dann den Reiz und wiederholte die Messung unmittelbar nach der Application und einige Stunden bis zu einem ganzen Tage später. Das folgende Protokoll mag den Gang meiner Messungen erläutern:

29. Juni 1871. Mittelgrosser Hund.

Stunde.	Minute.	Respiration.	Puls.	Temperatur.	
10	20	30	120	38·8	
—	25		8 Centigrammes Morph. subcutan.		
—	42	124	72	38·1	Erbrechen.
11	14	Blutdruck (gerade Canüle in der Cruralis) 122 Millim.			
—	26	0·8 C. käuflichen Ammoniak in die rechte Thoraxhälfte injicirt.			
—	29	Blutdruckmessung wie früher. 148 Millimeter.			
—	50	84	54	36·0	
3	40	24	200	37·1	

Bedeutende Verkürzung des Percussionsschalles rechts. Starke Bronchophonie.

30. Juni.

Stunde.	Minute.	Respiration.	Puls.	Temperatur.
9	30	36	164	37·9
		Bedeutende Verkürzung des Percussionsschalles. Bronchiales Exspirium, besonders nach vorne, exquisite Bronchophonie, spärliche crepitirende Ronchi. Das Thier ist matt und stöhnt.		
10	12	Injection von 0·4 Centigr. Morph. subcutan.		
—	17	28	180	
—	34	Blutdruck 87 Millimeter.		
—	52	44	168	37·5
10	45	Das Thier getödtet. Der ganze obere und mittlere Lappen der rechten Lunge sind im Zustande eclatanter Hepatisatio rubra.		

Nach dem hier angegebenen Muster sind die Versuche an 18 Hunden wiederholt worden. Ich theile aber die einzelnen Protokolle nicht mit, da die wenigen Schlüsse, welche sich aus ihnen ziehen lassen, aus allen in übereinstimmender Weise hervorgehen, und so wenig auf feinen Beobachtungen beruhen, dass mir ihre Vertretung durch ein einziges Protokoll hinreichend erscheint. Ich begnüge mich daher damit, diejenigen Sätze hervorzuheben, die sich mit Leichtigkeit aus den Versuchen ergeben.

Es schien durchaus wichtig, die Thiere vor dem Versuche zu narcotisiren, selbst auf die Gefahr hin, dadurch das Bild des Fiebers zu trüben. Die Narcose ist einerseits wegen des sehr schmerzhaften Eingriffs geboten, und andererseits, weil sich wachende Thiere, wenn man ihnen einmal so empfindlich zugesetzt hat, als es mit der Ammoniakeinspritzung der Fall ist, zu einer ruhigen Beobachtung doch nicht leicht verwenden lassen. Schliesslich haben ja die Blutdruckmessungen die Narcose in hohem Grade wünschenswerth gemacht.

Da unsere Thiere längere Zeit auf dem Operationstische verbleiben, dann aber erst weiter leben sollten, um die Pneumonie zur Entwicklung zu bringen, so empfahl sich die Morphiumnarcose am besten. Wie nach den Versuchen von Albert und Stricker zu erwarten war, hat die der Morphiumwirkung folgende Temperaturerniedrigung das Fieber vollständig gedeckt. Die Temperatur sank

trotz der nachfolgenden heftigen Reizwirkung und der eintretenden Entzündung gleichmässig fort.

So störend nun auch die Morphiumwirkung in dieser Beziehung war, so macht sie uns doch um eine Erfahrung reicher, welche jene Störung reichlich aufwiegt. Denn sie lehrt uns, dass die Lungenentzündung zur Entwicklung kam, trotzdem das Thier unter Bedingungen war, unter welchen sich die Fieberhitze nicht entwickeln konnte, ja trotzdem die Eigenwärme des Thieres bis zu einer gewissen Grenze stetig abnahm. Sie lehrt uns andererseits, dass selbst ein so stürmisch sich entwickelnder Entzündungsprocess, wie es jener nach einer intensiven Ammoniakverätzung ist, nicht hinreicht, um die Hemmung, welche der Hitzeentwicklung durch das Narcoticum bereitet wurde, zu durchbrechen.

Ich habe einigen sich aufdrängenden Forderungen Folge leistend auch wenige Reizversuche an nicht narcotisirten Thieren vorgenommen, und ich habe daraus nicht zu der Vermuthung gelangen können, dass die Entwicklung des localen Processes in- und extensiver sich entwickelt hätte, als an den narcotisirten Thieren.

Von den Einflüssen der Reizung auf Puls und Respiration muss ich ganz absehen, da hier das Morphium gleichfalls überwiegend zur Geltung kam. Die Respirationsfrequenz war vermehrt, die Pulsfrequenz vermindert, bevor noch der Reiz zur Anwendung kam.

Von grösserem Interesse ist die Wirkung des Eingriffes auf den Blutdruck. Unmittelbar nach der Einspritzung der ätzenden Flüssigkeit stieg der Blutdruck in allen meinen Versuchsfällen an. Doch war das Maass des Ansteigens nicht immer gleich. Die Zahlen des einen mitgetheilten Protokolls gehören zu den grössten. So ausgesprochen war die Steigerung in den 13 Fällen nur zweimal. Sie betrug hier 26 Millimeter Quecksilber.

Wir haben es aber hier offenbar nur mit einer Anfangswirkung zu thun; denn der Druck sank bald wieder nahezu auf das frühere Maass herab.

Einen Tag nach der Verletzung war der Druck unter die Norm gesunken. Nach vergleichenden Temperaturmessungen an nicht narcotisirten, aber in ähnlicher Weise verletzten Thieren durfte vermuthet werden, dass die Höhe des Processes nach 24 Stunden überschritten sei. Denn an nicht narcotisirten Thieren folgte einer anfänglichen Temperaturerniedrigung bald eine Temperaturerhöhung. Auf welche

Stunde die Akme fällt, konnte ich nicht genau erfahren, da mich der Eintritt der Nacht, unter den obwaltenden Verhältnissen verhinderte die Messung fortzusetzen. Am folgenden Tage fand ich aber die Temperatur niedriger als am vorhergehenden Abende.

Denjenigen gegenüber, welche aus der in meinen Fällen mit Sicherheit constatirten Thatsache, der Druckverminderung nämlich, weitere Schlüsse ziehen wollten, muss ich noch besonders betonen, dass die Verdichtung des Lungengewebes nur einen nicht sehr ausgebreiteten Theil eines Lungenflügels betraf. Aus meinen Versuchen kann also keinerlei Schluss auf die Höhe des Blutdrucks gezogen werden, während der Höhe des Fiebers und bei ausgebreitetem Processe-

Vorwort

zu der nächstfolgenden Abhandlung.

Von

S. Stricker.

Alle Biologen stimmen sicherlich in dem Wunsche überein, die chemische Zusammensetzung und den Stoffwechsel des Blutes auf das genaueste kennen zu lernen. Wenn auch die wichtigsten das Leben bedingenden chemischen Processe nur zum kleineren Theile in dem Blute selbst ablaufen, so bilden doch die Kreislaufsbahnen die grossen Verkehrstrassen, auf welchen alle Stoffe von und zu den Gewebselementen, diesen eigentlichen chemischen oder Lebenscentren, geführt werden. Eine genaue quantitative Bestimmung der hier circulirenden Stoffe gehört also zu den wichtigsten Aufgaben der Biologen, und das umsomehr, als an eine quantitative Analyse der Gewebselemente selbst vorläufig noch gar nicht gedacht werden kann.

Wenn wir uns genau an den Wortlaut halten, so ist die Aufgabe auch in Rücksicht auf das Blut heute kaum noch in Angriff zu nehmen. Es ist bisher nur von einem einzigen hochzusammengesetzten Körper in hohem Grade wahrscheinlich gemacht worden, dass er in den Adern des lebenden Thieres in derselben Zusammensetzung kreist, als ihn die Chemiker aus dem Blute abzuscheiden vermögen. Ich meine das Hämoglobin. Denn an einem gut durchleuchteten und stark mit Blut gefüllten Ohre eines lebenden Kaninchens kann man mit Hilfe des Spectralapparats jene charakteristischen optischen Eigenschaften des Blutfarbstoffes erkennen, die

an den künstlichen Lösungen und an den Krystallen desselben Körpers entdeckt worden sind.

Von den übrigen organischen Verbindungen, welche künstlich aus dem Blute dargestellt wurden, stehen uns ähnliche Erfahrungen nicht zu Gebote. Wir können nicht wissen, ob solche Körper in dem Blute auch wirklich circuliren, oder ob sie sich erst nach dem Blutlasse durch Abspaltung oder Verbindung gebildet haben. Bei der ausserordentlichen Spaltbarkeit der hochzusammengesetzten Körper ist ein solcher Zweifel gewiss gerechtfertigt. Die Analysen des Blutes lehren uns daher strenge genommen nicht, welche organischen Verbindungen, das Hämoglobin ausgenommen, im Blute des Lebenden circuliren. Sie lehren uns im günstigsten Falle die Zusammensetzung des gelassenen Blutes kennen. Aber auch dieser günstige Fall wird nicht häufig zutreffen. Denn das gelassene Blut muss, um es analysiren zu können, noch weiteren Einwirkungen ausgesetzt werden, welche auf einzelne chemisch so labile Körper des Thierleibes von zersetzendem Einflusse sind. Fügen wir dem Gesagten hinzu, dass die Trennung und quantitative Bestimmung der organischen Verbindungen aus dem Blute methodisch noch wenig bemeistert ist, so ergibt es sich leicht, wie viel noch gethan werden muss, bis verlässliche Zahlenangaben auf diesem Gebiete für den Biologen fruchtbringend sein werden.

Angesichts dieser Verhältnisse wird es uns nahe gelegt eine Vervollkommnung der Aschenanalysen anzustreben. Die Asche bildet zwar den letzten Bestandtheil, welchen man nach den gröbsten mechanischen und chemischen Insulten aus dem Blute gewinnen kann, und aus der Aschenanalyse lässt sich vorläufig nicht im entferntesten auf die Anordnung ihrer Bestandtheile im kreisenden Blute schliessen. Wenn wir aber schon darauf angewiesen sind mit Zersetzungsproducten zu rechnen, so verdienen in erster Reihe jene berücksichtigt zu werden, deren quantitative Bestimmung das meiste Vertrauen erregt.

Das gilt aber in der That von den Aschenanalysen nicht minder als von Stickstoff- und Kohlensäurebestimmungen, durch welche bekanntlich die Biologie um so schöne Erfahrungen bereichert worden ist.

Die Fortschritte auf dem Gebiete der Chemie mussten zur erneuten Aufnahme solcher Arbeiten noch besonders einladen. Denn die Chemiker haben in der neueren Zeit einerseits bessere Methoden ausfindig gemacht, um die anorganischen Bestandtheile aus grösseren Mengen thierischer oder pflanzlicher Stoffe ohne Verlust abzuscheiden, und andererseis sind die Methoden zur Bestimmung und Trennung der einzelnen Körper wesentlich verbessert worden. Die älteren Analysen von Blutaschen stammen überdies aus einer Zeit, um welche die Spectralanalyse noch nicht eingeführt, eine so feine Controle der analytischen Resultate also nicht möglich war.

So einladend die Arbeiten aber auch sein mochten, so schien es sich doch nicht zu empfehlen, dass sie von Biologen gethan werden. Das, was wir von den Leistungen derjenigen Biologen, die Chemiker sind, in unseren Tagen zu erwarten haben, ist ganz anderer Art. Diese sind mit wenigen Ausnahmen vollauf damit beschäftigt die organischen Verbindungen, welche im Thier- und Pflanzenleibe vorkommen, an das Tageslicht zu ziehen. Es liegt ihnen daher ziemlich ferne sich mit Aschenanalysen zu beschäftigen. Die letzteren erfordern ausserdem eine Summe technischer Kenntnisse, die ein Biolog nur in den seltensten Fällen zu erwerben in der Lage ist.

Ich glaubte es daher, als einen glücklichen Zufall begrüssen zu müssen, als mir mein verehrter Freund Ernst Ludwig das Anerbieten stellte, in dem von ihm geleiteten chemischen Laboratorium der Wiener Handelsakademie, unseren Desiderien Rechnung tragen zu lassen. Schon die ersten Untersuchungen, welche Herr stud. med. Adolf Jarisch unter E. Ludwig's Leitung angestellt hat, und deren Resultate in der folgenden Publication mitgetheilt sind, zeigen uns unter anderem, dass der Gehalt der Blutasche an Verbindungen der Alkalimetalle sehr bedeutend zu corrigieren ist.

Was die weiteren Untersuchungen ergeben werden, müssen wir abwarten. Sollten es die Verhältnisse gestatten die Arbeiten in dem Sinne weiter zu verfolgen, als es vorläufig thatsächlich geschieht, so liegt es in unserem Plane zunächst die Aschenanalysen aus dem Blute fiebernder Thiere durchführen zu lassen. Ich gebe mich dabei